

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1907-1908. — N° 96

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MOTRICITÉ STOMACALE
DANS -

LES CONDITIONS NORMALES ET PATHOLOGIQUES

EXPOSÉ DE RECHERCHES PERSONNELLES
SUR LE RÔLE DE QUELQUES AGENTS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Février 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine SATRE

Né le 7 Décembre 1879, à Grenoble (Isère).

Prosecteur à l'Ecole de Médecine de Grenoble,

Ex-Préparateur et Aide d'anatomie,

Ancien Interne des Hôpitaux,

Diplômé de Chimie (Certificat supérieur),

Lauréat de l'Université.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Février 1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1907-1908. — N° 96

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MOTRICITÉ STOMACALE
DANS
LES CONDITIONS NORMALES ET PATHOLOGIQUES

EXPOSÉ DE RECHERCHES PERSONNELLES
SUR LE RÔLE DE QUELQUES AGENTS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Février 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine SATRE

Né le 7 Décembre 1879, à Grenoble (Isère).

Prosecteur à l'Ecole de Médecine de Grenoble,

Ex-Préparateur et Aide d'anatomie,

Ancien Interne des Hôpitaux,

Diplômé de Chimie (Certificat supérieur),

Lauréat de l'Université.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Février 1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales		TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	}	BARD
Clinique ophtalmologique		PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	JABOULAY
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants	}	ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale	}	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie	}	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	}	HUGOUNENQ
Anatomie		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	}	BEAUVISAGE
Physiologie		GUIART
Pathologie interne	}	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique	}	MORAT
Médecine opératoire		ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	}	COLLET
Médecine légale		TRIPPIER
Hygiène	}	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING
Pharmacologie	}	LACASSAGNE
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinales	MM. ROCHET.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	PATEL	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	J. LÉPINE	VORON
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	NOGIER
COURMONT (P.)	GAYET	MARTIN (Etienne)	MOUNEYRAT
CHATIN	MOREL	CAVAILLON	LATARGET, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC (Adrien), Président ; LANNOIS, Assesseur ;
MM. CHATIN et MOREL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Étude clinique d'une affection nerveuse mixte, participant de la paralysie agitante et de la sclérose en plaques (*Dauphiné médical*, février 1906).

Tremblement généralisé, d'origine émotive, avec phénomènes d'incoordination motrice (*Dauphiné médical*, avril 1906).

Etude d'un cas d'athétose double, à début tardif (*Dauphiné médical*, juin 1906).

Note sur un cas d'insuffisance hypophysaire traité avec succès par l'opothérapie (*Dauphiné médical*, août 1907).

Exposition de quelques faits médicaux, recueillis à l'Hôpital central de Grenoble, suivie de réflexions cliniques (travail du service de clinique médicale) (*Dauphiné médical*, numéros de septembre, octobre, novembre et décembre, 1907).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A la Mémoire de mon Père

LE DOCTEUR PAUL SATRE

Ancien Chef des Travaux Anatomiques de l'Ecole de Médecine.

S'il ne me laissa pas la fortune, il me légua, du moins, un nom qu'un beau talent chirurgical avait rendu notoire ; mais il s'attacha surtout à graver dans mon âme d'enfant l'empreinte profonde de son esprit philosophique et à lui communiquer, avec ses habitudes de pensée exacte, le goût ardent et passionné des sciences biologiques : héritage solide que rien ne saurait aliéner ni détruire, héritage fécond que le travail a fait fructifier et dont je lui demeurerai éternellement reconnaissant.

A MA BONNE MÈRE

Le dévouement et l'abnégation incarnés ! Pourrai-je jamais lui rendre son affection et reconnaître les sacrifices qu'elle s'est imposés pour moi avec tant de noble simplicité ?... Mais je sais qu'elle trouvera déjà dans ce modeste hommage une suffisante compensation des cruelles épreuves que sa résignation a si courageusement subies.

A MA VAILLANTE SŒUR

Elle supporta d'une âme égale les pires adversités, digne fille d'une telle mère, et puisa dans l'étude le réconfort et l'oubli. Si je fis pour elle ce que me commandaient mes devoirs de chef de famille, je fus récompensé d'une bonne et franche affection, et je ne saurais oublier non plus les avantages que je dus à sa connaissance approfondie de la langue allemande, qu'elle sut puiser aux sources mêmes, durant son long séjour à Berlin.

A MES COUSINS

*Je ne puis me souvenir sans émoi de leur
dévouement dans les heures d'infortune ; je
les en remercie du fond du cœur.*

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A TOUS CEUX QUI ME PORTENT INTÉRÊT ET ME VEULENT DU BIEN

A MES MAITRES
à l'Ecole de Médecine et dans les Hôpitaux
de Grenoble

A MES MAITRES
de la Faculté des Sciences

A TOUS MES CONFRÈRES GRENOBLOIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.

AUX AUTRES MEMBRES

de mon Jury de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ADJOINT LANNOIS

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

CHATIN ET MOREL

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux de pouvoir, à la fin de nos études, adresser le public hommage de notre gratitude à tous les maîtres distingués qui nous ont appris à connaître et à aimer la médecine.

Nous devons une reconnaissance toute particulière à nos chers professeurs, MM. Porte et Perriol : la troisième année d'internat que nous avons passée auprès d'eux, nous laisse les meilleurs souvenirs. Qu'ils nous permettent de les remercier de ce qu'ils ont fait pour notre instruction en nous laissant, l'un et l'autre, dans leurs services, une large initiative; nous avons fait ce que nous avons pu pour nous rendre digne de cette marque de confiance, et nous tenons particulièrement à leur affirmer notre reconnaissance pour les preuves de véritable amitié qu'ils nous ont si souvent données.

M. le professeur suppléant Jacquemet, chez qui nous avons fait une partie de notre deuxième année d'internat, sait quel souvenir nous gardons des témoignages d'affection qu'il nous a prodigués. Ce maître nous a fait aimer, par son exemple, la médecine vraiment scientifique et soucieuse des précisions que donnent au diagnostic les recherches du laboratoire. Ses larges conceptions cliniques ont été pour nous, bien souvent,

des surprises pleines d'attrait, nous ouvrant des aperçus où notre esprit trouvait une ample satisfaction de vérité; ses rapides et pénétrants examens de malades nous ont exercé à la sagacité indispensable au praticien. Ses leçons qui nous furent si profitables, sa cordiale affabilité et son spirituel enjouement l'ont placé pour nous au rang des maîtres préférés.

M. le professeur Termier et notre ami M. Traversier, médecin des hôpitaux, chez qui nous avons eu l'avantage de faire, dans le riant hôpital de la Tronche, une partie de notre première année d'internat, ont été pour nous, non seulement des chefs érudits, sachant faire apprendre, mais des maîtres dévoués, auxquels nous sommes très heureux d'exprimer notre reconnaissance.

Nous prions M. le professeur Gérard et M. Berthollet, médecin honoraire des hôpitaux, qui ont été aussi nos chefs de service durant notre internat, de recevoir l'assurance de notre gratitude.

Enfin, nous nous souvenons avec plaisir des enseignements profitables recueillis dans les services des docteurs Comte, Hermite et Besson, où nous avons toujours été très amicalement reçu; M. le professeur Cibert et M. Gotteland, chirurgien-accoucheur des hôpitaux, n'ont pas hésité à nous sacrifier des heures entières d'un temps que nous savons précieux pour nous enseigner, dans tous ses détails, la pratique obstétricale.

A l'École de médecine, où nous avons été pendant deux ans préparateur et aide d'anatomie, et où nous remplissons actuellement les fonctions de prosecteur,

nous avons été accueilli avec une paternelle bienveillance par M. le professeur Bordier, directeur, qui ne nous a jamais marchandé son appui, ses conseils et ses encouragements.

Comme préparateur d'anatomie, nous avons eu l'honneur de prêter notre humble concours au regretté professeur Allard, dont le sympathique souvenir restera longtemps vivant à Grenoble, et à son successeur, M. le professeur Salva, maître bon et dévoué, auquel nous exprimons notre sincère attachement.

Comme aide de médecine opératoire et comme prosecteur, nous avons trouvé en M. Perriol un savant professeur et un conseiller affectueux ; son clair et brillant enseignement ne pouvait que nous séduire. MM. Termier et Jacquemet, successivement chefs des travaux anatomiques, nous ont donné toute latitude pour diriger à notre gré nos jeunes camarades dans la pratique aride des premières dissections ; nous sommes heureux et fiers d'avoir pu mériter leur confiance.

Nous devons aussi un souvenir reconnaissant à MM. les professeurs Pégoud, Douillet, Deschamp, Labattut et au très regretté professeur Nicolas, que l'école a eu douleur de perdre, il y a quelques mois.

Nous n'avons eu que de bons rapports avec MM. Audou et Roux, chefs de clinique.

A la Faculté des sciences, nous avons durant plusieurs années, suivi avec fruit les admirables leçons du professeur Raoult, l'illustre initiateur des méthodes cryoscopique et tonométrique, qui a bien voulu s'intéresser à nous avec une attention particulière.

MM. Recoura, Duboin, Dodero et Flusain, nous ont préparé au certificat supérieur de chimie et sont parvenus, par leur prestigieux enseignement, à nous rendre attrayante une science qui nous avait d'abord rebuté.

MM. les professeurs Lachmann, Léger, Pionchon et Beaulard nous ont fait apprécier, à sa juste valeur, la puissante fécondité des sciences physiques et naturelles, auxquelles la Médecine moderne est redevable de ses plus belles conquêtes.

Nous manquerions à un devoir impérieux si nous ne profitions pas de l'occasion présente pour remercier chaleureusement de ses sentiments de confraternel dévouement le corps médical tout entier de Grenoble : avec une discrétion et une délicatesse dont nous lui serons éternellement reconnaissant, il nous a spontanément donné son appui matériel et moral dans les cruelles épreuves qui nous ont frappé à la mort de notre père.

Celui-ci, dont la situation médicale avait été à Grenoble des plus brillantes, perdit une immense fortune dans de ruineuses opérations commerciales, à la pratique desquelles son esprit mathématique n'était nullement préparé, et où sa confiance et sa loyauté furent exploitées par d'odieux aigrefins ; il nous laissa en janvier 1905, simple étudiant, sans moyens d'existence, dans le plus complet dénûment, avec la charge d'une mère et d'une sœur.

C'est alors qu'un admirable élan de générosité se manifesta parmi les médecins de Grenoble, élan qui

emporta, chose inouïe en ces temps de froideur égoïste, les plus sceptiques et les plus indifférents.

Ce fut à qui, dans notre infortune, nous prêterait son assistance, nous offrirait les subsides indispensables, nous tendrait la main secourable que l'homme isolé au bord de l'abîme espère ardemment, avec une inébranlable confiance dans la solidarité humaine.

On fit tout pour nous encourager et nous aider à sortir de la morne désespérance où nous étions tombé. Nos maîtres n'hésitèrent pas à nous confier leurs malades, firent journellement appel à notre concours pour leurs interventions. On laissa revenir à nous les anciens clients de notre père, qui, émus, nous sollicitaient, et complaisamment on voulut bien fermer les yeux sur cet exercice illégal, mais si légitime, auquel nous fûmes prématurément contraint pour assurer la subsistance d'une famille.

Et, c'est ainsi que nous avons pu, avec un labeur obstiné de tous les instants, parvenir au but suprême de la tâche entreprise, celui de présenter aujourd'hui à nos juges le présent travail et d'obtenir par lui la consécration finale.

Nous remercions spécialement, pour les concours pécuniaires qu'elles nous ont prêtés, la société de Médecine et de Pharmacie de l'Isère, la société des Anciens Internes des Hôpitaux de Grenoble, la Fédération des Médecins de France, qui nous sont venu en aide dans le désarroi des premières heures. Le Dr Traversier voulut bien s'intéresser, avec un zèle ardent, à notre malheureuse cause, et nous ne pourrions jamais oublier ce qu'il a fait pour nous dans ces tristes conjonctures.

Depuis, les D^{rs} Charles, Salva et Termier, et surtout les D^{rs} Perriol et Hermite ont utilisé bien souvent notre modeste collaboration dans leur clientèle, et nous leur savons gré de nous avoir ainsi permis de pourvoir sans trop de peine aux premiers frais de l'établissement.

A Lyon, nous avons été cordialement accueilli par M. le professeur Pic, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

C'est à sa bienveillance que nous devons le sujet de ce travail. Lorsque nous l'avons entrepris, nous ne nous doutions ni des difficultés que nous aurions à surmonter, ni de l'isolement dans lequel nous allions nous trouver. N'eût été l'autorité qui s'attachait à l'instigateur de ces recherches, et la certitude qu'il y a de trouver là où il dit de chercher, nous avouons que nous aurions renoncé à ce titre et à ce sujet, qui faisaient sourire tous nos collègues, peut-être même quelques-uns de nos maîtres.

Nous aurions pu trouver auprès de nos distingués professeurs de Grenoble des renseignements qui auraient sans doute facilité notre tâche, mais qui auraient peut-être enlevé à certaines parties de cet ouvrage le caractère personnel que nous tenions à leur garder.

Nous remercions M. le professeur Pic de la grande liberté qu'il a bien voulu nous laisser relativement à la distribution de notre sujet et à l'économie générale de notre plan d'étude : nous regrettons que l'éloignement nous ait privé de ses avis éclairés et de ses bienveillantes observations.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MOTRICITÉ STOMACALE
DANS
LES CONDITIONS NORMALES ET PATHOLOGIQUES

EXPOSÉ DE RECHERCHES PERSONNELLES
SUR LE RÔLE DE QUELQUES AGENTS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

INTRODUCTION

Les études concernant la musculature gastrique et la motricité de l'estomac sont à l'ordre du jour. Les remarquables travaux, les recherches si précises auxquels ces études ont donné lieu ont déjà produit des résultats très positifs.

C'est leur parfaite exactitude, leur complète rigueur, qui nous ont attiré vers elles. Trop souvent, au cours de notre scolarité, nous avons été déçus devant les conclusions prématurées et les solutions empiriques qu'on se résigne encore à donner à nombre de problèmes médicaux. Nous ne pouvions que trouver intérêt et plaisir dans des recherches où notre esprit satisfaisait, à son gré, un intense appétit de vérité

scientifique, mal assouvi par les hypothèses fantaisistes.

Nous avons donc accepté, avec un véritable enthousiasme, d'appliquer notre esprit à l'objet que nous avait désigné, avec un si clair discernement des goûts et des aptitudes de ses élèves, M. le professeur Pic.

Certes, la besogne n'était pas aisée ; nos connaissances en chimie nous seraient sans doute fort utiles, et nous permettraient d'aborder la partie matérielle de notre œuvre sans trop d'hésitation, mais nous n'avions point à notre disposition les locaux nécessaires pour nos analyses et, d'autre part, contraint de rester à Grenoble, nous n'avions pas les hautes directions et les vastes champs d'observation qui nous eussent été offerts dans les Hôpitaux Lyonnais.

Nous remercions chaleureusement M. Hollande, docteur en pharmacie de l'Université de Lyon, d'avoir bien voulu mettre son laboratoire à notre disposition et de nous avoir aidé, dans nos recherches techniques, de ses doctes conseils et de son amicale assistance. Nous avons eu également recours à l'obligeance de MM. Romeyer, pharmacien en chef des Hôpitaux, et Martin, chef des travaux de Chimie à l'Ecole de médecine qui, très complaisamment, nous ont fait quelques analyses et fourni d'utiles indications.

C'est avec ces concours distingués que nous avons pu mener à bien l'œuvre assumée et entreprendre un certain nombre d'expériences, dont l'exposé sera produit à la fin de ce travail et dans lesquelles nous nous sommes efforcé de pénétrer le mécanisme intime de l'action de certains médicaments, depuis longtemps en

vogue, mais dont on ne s'était pas encore attaché à élucider scientifiquement les influences physiologiques.

Une autre difficulté s'est encore présentée, assez embarrassante : il nous paraissait souhaitable, pour avoir des résultats exactement comparables eu égard à l'influence des divers agents physiques et chimiques sur la motricité stomacale, de procéder à nos sondages explorateurs sur un seul et même sujet, dont le fonctionnement gastrique fût à peu près normal et rigoureusement déterminé dans les conditions ordinaires par quelques observations préalables : comment trouver, même à l'hôpital, un sujet doué d'une volonté assez complaisante pour se prêter longtemps à de manœuvres si pénibles ? Était-il, d'ailleurs, humain d'imposer à nos malades des services de si désagréables et de si répugnantes pratiques ?

Nous avons dû plusieurs fois faire sur nous-même, imitant en cela l'exemple de Lieuthier, de Leclerc et de quelques autres expérimentateurs, un certain nombre de recherches, qui nous furent, avouons-le franchement, des plus ennuyeuses, car nos reflexes pharyngiens sont exceptionnellement susceptibles, et notre sensibilité stomacale a, en définitive, assez mal toléré ces épreuves, mais dont nous sommes fiers de pouvoir produire aujourd'hui les résultats précis, laborieusement obtenus : nous croyons, en effet, être parvenu, grâce à notre persévérance, à quelques conclusions dignes d'être publiées.

Nous sommes en même temps arrivé à cette certitude, que nous voudrions voir partagée par bien des

médecins, que le champ des recherches est loin d'être fermé en ce qui concerne l'appréciation exacte des fonctions motrices de l'estomac et qu'il y a, au contraire, beaucoup à gagner encore sur ce terrain à peine défriché.

C'est qu'en effet la première phase des recherches modernes sur les troubles de l'estomac, inaugurées à la suite de la découverte de la sonde gastrique, a été consacrée presque exclusivement au chimisme stomacal.

Leube avait bien, dès 1871, recherché, à l'aide de la sonde, la durée de la digestion stomacale ; mais, pendant une quinzaine d'années, on a été trop préoccupé de la question de la valeur diagnostique des sécrétions de l'estomac, et l'on a quelque peu négligé ses autres fonctions.

A l'heure actuelle, nous vivons dans une période où toute l'attention est attirée sur les fonctions motrices de l'estomac, auxquelles on tend à attribuer une importance encore plus considérable que celle qu'on attribuait naguère à la sécrétion chlorhydrique.

Les faits expérimentaux de Czerny et de Kaiser, complétés par ceux de Ludwig et de Ogata, qui ont maintenu en vie pendant longtemps des chiens dépourvus de leur estomac, les expériences analogues de Carvallo et Pachon sur des chats, le fait clinique de Schlatter qui, ayant extirpé complètement l'estomac chez une femme atteinte de cancer, lui a procuré une survie de quatorze mois, ont bien montré que la sécrétion de l'estomac n'est pas indispensable à l'assimilation des substances alimentaires.

Les recherches de Von Noorden ont, d'ailleurs, mis en lumière le rôle de suppléance que joue la digestion intestinale dans tous les cas où la sécrétion gastrique est insuffisante et où la peptonisation des albuminoïdes est arrêtée dans l'estomac.

Au contraire, lorsque la motricité de l'estomac a subi des troubles pathologiques, on ne manque pas de constater des conséquences sérieuses pour toutes les autres fonctions de l'estomac, ainsi que pour l'état général de l'organisme.

Tant que les troubles de la motricité sont légers, il n'y a que des phénomènes subjectifs du côté de l'estomac, sans que la nutrition générale soit altérée ; mais, lorsque les fonctions motrices sont plus profondément atteintes, la nutrition elle-même est bientôt compromise, précisément parce que « l'intestin, ne recevant pas tout le chyme gastrique, ne peut pas exercer son action de suppléance vis-à-vis de la fonction stomacale défailante » (Frenkel).

A cette première cause de troubles vient s'en joindre une autre, qui n'est pas moins importante. En effet, toute rétention gastrique prolongée et persistante est, suivie, à un moment donné, de fermentations pathologiques, qui sont la source de la formation de substances chimiques, produits de ces fermentations, très toxiques pour l'organisme. A ce moment, les effets purement mécaniques de l'insuffisance motrice se compliquent des effets de l'intoxication, ainsi que l'a montré M. Bouchard et comme tous les cliniciens l'ont reconnu depuis.

S'il est vrai que l'acide chlorhydrique libre possède

des propriétés antiseptiques (Kitasato, Strauss et Würtz) et antifermentescibles (de Bary), de sorte qu'on est allé jusqu'à refuser à l'estomac tout autre rôle que celui « d'aseptiser le chyme alimentaire » (Bunge), l'observation clinique a montré qu'en réalité les fermentations pathologiques sont dues bien plutôt à l'insuffisance de la motilité qu'aux troubles de la sécrétion chlorhydrique.

En effet, tant que les fonctions motrices restent normales, l'hypochlorhydrie n'est jamais accompagnée de fermentations assez abondantes pour troubler la digestion, d'autant plus que l'intestin assure l'utilisation parfaite des substances alimentaires.

D'autre part, il est démontré que, dans les cas d'hyper-sécrétion permanente, les fermentations gazeuses sont favorisées par l'accumulation des substances amylacées non digérées, et que « ce sont les hydrates de carbone qui fournissent la matière première pour la production des gaz ». (Riegel, Kühn, Bouveret.)

Pour toutes ces raisons, on attribue aujourd'hui une bien plus grande importance à l'intégrité des fonctions motrices de l'estomac qu'à l'état de ses sécrétions.

« De plus en plus, dit M. J. Ch. Roux, on se rend compte que, si, chez la plupart des dyspeptiques, il n'y a qu'un intérêt relatif, et souvent théorique, à connaître le chimisme stomacal et la quantité relative de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, il est toujours très important de pouvoir déterminer une anomalie de ces fonctions motrices, tout désordre qui les frappe constituant un état morbide qui s'accompagne presque toujours d'un certain nombre de troubles subjectifs. »

Il est, d'ailleurs, relativement plus facile d'apprécier ces modifications dans le fonctionnement de la musculature gastrique; tandis que la sécrétion stomacale, à l'état normal est très inégale d'un sujet à l'autre, l'évacuation physiologique obéit, comme nous le verrons, à des lois bien définies.

Nous aurons beaucoup à emprunter aux belles recherches de M. J.-Ch. Roux, qui, digne collaborateur de M. Mathieu, a fait faire un grand pas à l'étude chimique de la contractilité stomacale, étude qui nous arrêtera longuement au cours de ce travail; nous nous sommes à peu près constamment servi, pour nos expériences, de la méthode au phosphate disodique qu'il a préconisée et qui nous a paru à la fois la plus pratique et la plus rapide.

Après quelques considérations sur l'anatomie et la physiologie normales de l'estomac, nous étudierons en détail, les lésions de la musculature gastrique et les troubles de son fonctionnement. nous attachant à décrire minutieusement la technique des principaux modes d'exploration et insistant, en particulier, sur la valeur séméiologique des perturbations des chimismes urinaire et stercoral, sur lesquels nous possédons de nombreuses données personnelles.

Nous terminerons par l'étude des moyens thérapeutiques opposables avec troubles moteurs de l'estomac, relatant les conclusions exactes des expériences faites, pour en justifier l'emploi, par un certain nombre d'auteurs et par nous-même.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DE LA MUSCULATURE GASTRIQUE

Avant d'aborder, dans ses détails, une étude qui a pour objet le fonctionnement du muscle stomacal à l'état normal et à l'état pathologique, il nous paraît indispensable de rappeler, aussi brièvement que possible, sa texture assez complexe.

Si les notions physiologiques relatives à la motricité gastrique commencent à peine à s'ébaucher, il est loin d'en être de même pour ce qui touche à l'anatomie de la musculature stomacale, qui a été bien précisée depuis longtemps.

La membrane musculeuse de l'estomac a, en effet, beaucoup exercé la sagacité des anatomistes, depuis Fallope, qui, le premier, l'a bien décrite, et en faveur duquel Morgagni a revendiqué cette découverte contre Willis, qui se l'était attribuée. Helvétius en a fait le sujet d'un travail *ex professo*.

Les fibres annulaires qui composent cette membrane sont loin de présenter la simplicité de disposition qu'on observe dans les autres portions du tube digestif. Ce canal s'étend courbé au niveau de l'estomac, les faisceaux longitudinaux et circulaires ont éprouvé une

déviation qui a modifié leurs rapports avec l'axe du viscère.

Depuis Haller et Cruveilhier, le plus grand nombre des anatomistes admettent et décrivent trois plans de fibres :

1° Plan *superficiel et longitudinal*. Le plan le plus superficiel fait suite aux fibres longitudinales de l'œsophage, qui, arrivées à l'orifice œsophagien, s'épanouissent en rayonnant. Disséminées sur les deux faces, sur la grande courbure et sur la grosse tubérosité de l'estomac, ces fibres sont rapprochées, dispersées en manière de ruban le long de la petite courbure, qu'elles concourent à maintenir. Cette disposition a mérité aux fibres de la petite courbure le nom de *cravate de Suisse*.

Ces fibres longitudinales forment un plan continu, dont l'épaisseur, peu considérable, augmente dans la portion rétrécie de l'estomac, au voisinage du pylore. Là elles sont plus robustes, fasciculées, et semblent en partie s'implanter sur l'anneau pylorique, en partie se continuer avec les fibres longitudinales du duodénum. Elles fournissent, d'après certains auteurs, l'élément *dilatateur* du sphincter pylorique.

2° Le *deuxième plan*, ou *plan circulaire*, est composé de fibres qui coupent perpendiculairement l'axe de l'estomac, et forment des anneaux successifs depuis l'œsophage jusqu'au pylore.

Rares sur la grosse tubérosité, ces fibres deviennent beaucoup plus multipliées au voisinage du pylore, dans toute la portion rétrécie de l'estomac. Au pylore même, elles constituent un anneau épais, saillant en

dedans, en forme de bourrelet, abrupt du côté de l'orifice duodénal, et que les nombreuses observations nécropsiques que nous ont permis de faire nos fonctions de prosecteur nous ont montré constamment plus développé dans la vieillesse qu'à aucune autre époque de la vie. Cet anneau prismatique, plus ou moins épais et régulier, constitue un véritable sphincter (*constricteur*), qui s'oppose efficacement, par sa contraction, au passage des aliments et des gaz de l'estomac dans le duodénum. Son épaisseur, variable, est, d'après les auteurs, de 2 à 3 millimètres. Mais nous avons vu *plus d'une fois* l'anneau musculéux tout entier, ou seulement la moitié, les deux tiers de cet anneau acquérir une épaisseur de *six à huit millimètres*, indépendamment de toute lésion organique.

Chez plusieurs individus qui avaient présenté dans les derniers temps de leur vie tous les symptômes d'un rétrécissement du pylore, nous n'avons trouvé d'autre altération qu'une hypertrophie très remarquable de l'anneau pylorique. Ce rétrécissement était-il la cause, était-il un effet des vomissements continuels éprouvés par le malade ? Nous n'osons nous prononcer à cet égard ; nous osons à peine dire que ces hypertrophies de l'anneau pylorique ont été fréquemment prises devant nous pour des rétrécissements squirrheux par des personnes apparemment peu versées dans la connaissance de l'anatomie saine et morbide.

Les anciens anatomistes admettaient aussi un anneau œsophagien (*sphincter œsophagien*), de tout point semblable à l'anneau pylorique, et auquel ils donnaient la faculté de fermer l'orifice œsophagien ; mais cet an-

neau n'existe en aucune manière. Les dernières fibres circulaires de l'œsophage ne forment pas une couche plus épaisse que les premières fibres de ce conduit.

Du reste, les divers anneaux de fibres circulaires de l'estomac se coupent un peu obliquement ou à angle très aigu et s'envoient fréquemment des branches de communication. La disposition en spirale admise par Santorini ne peut pas être démontrée.

3^o Le *troisième plan* que, pour notre part, nous n'avons bien pu voir que sur des estomacs hypertrophiés, est composé de *fibres à anses* ou *paraboliques*, dont la partie moyenne embrasse la grosse tubérosité, depuis le côté gauche de l'orifice œsophagien jusqu'à la grande courbure, dont les branches antérieure et postérieure répondent aux faces correspondantes de l'estomac.

Les extrémités des faisceaux supérieurs de cette couche gagnent la petite courbure, celles des faisceaux inférieurs gagnent la grande courbure, celles des anses moyennes semblent se perdre sur l'une et l'autre face, ou plutôt se continuer avec les fibres circulaires. Cette couche paraît avoir pour but de comprimer la grosse tubérosité, afin de repousser dans le corps de l'estomac du côté du pylore, les substances alimentaires qui s'y trouvent contenues.

Il suit de ce qui précède, qu'à l'exception de la région prépylorique, les plans musculaires de l'estomac ne forment pas une couche continue, et présentent une disposition aréolaire ; que dans les mailles interceptées par les aréoles existent des espaces, assez considérables, complètement dépourvus de fibres musculaires.

A quelque plan qu'elles appartiennent, les fibres musculaires de l'estomac sont décolorées et font partie du système musculaire de la vie organique. Elles présentent, lorsqu'elles sont vues à travers la membrane péritonéale, un aspect nacré, qui a pu en imposer pour des fibres aponévrotiques : d'où l'erreur d'Helvétius, de Winslow et de quelques autres anatomistes, qui ont regardé comme les *ligaments du pylore* deux lignes blanches qui parcourent longitudinalement l'une et l'autre face de l'estomac, entre les deux courbures. Ces lignes blanches ne sont autre chose que des fibres musculaires longitudinales. D'autres ont admis seulement des intersections tendineuses.

Quant à l'épaisseur de la tunique musculuse, elle n'est pas uniforme dans les divers points de son étendue. Extrêmement ténue sur la grosse tubérosité, cette tunique devient beaucoup plus épaisse au voisinage du pylore. Elle présente, d'ailleurs, beaucoup de variétés suivant les individus. Peu développée chez ceux qui ont un estomac volumineux, elle est bien plus prononcée chez les individus qui ont un estomac étroit. Il est une hypertrophie physiologique et une hypertrophie morbide de cette membrane. Dans l'hypertrophie morbide, la tunique musculuse peut acquérir de quatorze à seize millimètres d'épaisseur.

Les nerfs de l'estomac, qui proviennent du pneumogastrique et du grand sympathique, fournissent un *plexus intra-musculaire*, homologue du plexus d'Auerbach de l'intestin grêle.

Ce plexus est situé entre le plan des fibres longitudinales et le plan des fibres circulaires. Les nombreuses

branches qui en émanent pénètrent dans les différents plans des fibres musculaires et « s'y divisent, dit M. Testut, en des rameaux de plus en plus ténus, qui finalement, se réduisent à de simples fibres. Ces fibres après un parcours variable, se terminent chacune par un petit renflement en bouton, qui s'applique à la surface d'une cellule musculaire. Outre ce renflement terminal, les fibres nerveuses nous présentent encore, de distance en distance, des renflements latéraux, soit sessiles, soit pédiculés, lesquels ont la même forme que les précédents et, comme eux, s'appliquent contre les fibres musculaires ».

Chaque cellule se trouve ainsi en relation, par l'intermédiaire d'un renflement en bouton, avec une fibre nerveuse. C'est assez dire combien ces fibres sont nombreuses.

CHAPITRE II

MOUVEMENTS NORMAUX DE L'ESTOMAC

Constitué comme il a été dit dans le chapitre précédent, le muscle creux de l'estomac se présente à nous comme une sorte de poche destinée à offrir un asile de durée variable aux aliments qui y parviennent du fait de la déglutition.

Certains de ceux-ci, nous le verrons, ne font que traverser plus ou moins vite l'estomac, tels sont, chez les chevaux surtout, les liquides qui, pour la plus grande part, vont s'accumuler dans l'intestin.

Les autres aliments s'arrêtent, en général, plus ou moins longtemps dans l'estomac, et d'autant plus longtemps qu'ils doivent y subir une élaboration plus importante, c'est-à-dire qu'ils sont plus difficilement attaquables : les aliments que les sucs stomacaux ne peuvent solubiliser restent dans sa cavité le plus longtemps possible, soumis, au reste, constamment, à des phénomènes de transport, dits *mouvements péristaltiques*, de la part des parois musculaires de cet organe.

La tunique charnue de l'estomac est assez faible : ses contractions sont rares et ne peuvent produire de

grands effets, du moins chez l'homme et les mammifères voisins.

Ces contractions péristaltiques qui transportent, par une espèce de déglutition continuée, le contenu de l'estomac du cardia au pylore et, de là, dans l'intestin, sont extrêmement douces et lentes. Car on a pu voir s'effectuer sans accidents le transfert de corps très aigus, durs et blessants.

Les contractions résultent d'un réflexe succédant à l'impression des matières sur la surface stomacale, et paraissent destinées à produire une manière de triage entre les substances qui doivent séjourner dans l'estomac et celles qui doivent le quitter.

Ainsi, nous verrons que les liquides ne s'accumulent pas longtemps dans ce réservoir, même pendant le repas et, pour notre part, il ne nous est point arrivé souvent de trouver une différence bien considérable du contenu stomacal chez un individu qui avait bu, ou chez celui qui s'était abstenu de boire en mangeant.

On a cherché à expliquer ce phénomène. Nous avons vu qu'il règne sur les faces antérieures et postérieures de l'estomac des fibres parallèles à la petite courbure, situées à quelque distance d'elle, et se continuant d'une face à l'autre au-dessous du cardia et du pylore. « Ces fibres, écrivaient Mathias Duval et Küss, en 1879, forment donc une espèce d'anneau elliptique (cravate de Suisse), de sphincter, qui, en se contractant, divise l'estomac en deux portions, qui sont : la région de la grande courbure, hermétiquement close, et la région de la petite courbure, *constituant un canal qui va du cardia au pylore* ; ce canal se produit lors de la déglu-

tition des liquides, et ceux-ci le suivent, de telle sorte que leur déglutition se continue depuis le pharynx jusqu'au duodenum sans qu'ils entrent à proprement parler dans l'estomac. »

Larger s'était flatté d'avoir eu la bonne fortune d'observer la contraction des fibres obliques de l'estomac, qu'il n'avait jamais réussi, malgré de nombreux essais, à provoquer artificiellement. « Ce fut chez un chien ; nous vîmes un sillon assez profond se dessiner depuis le cardia jusqu'au coude stomacal, et cela exactement sur le trajet des fibres obliques (cravate de Suisse). En même temps, chose assez singulière, la petite courbure de l'estomac se bomba d'une façon très notable. » Cet état aurait duré un certain temps, au bout duquel tout disparut lentement. Quelques instants après, le même phénomène se reproduisait. Ce qu'il y eut encore de remarquable dans ce fait, c'est le relâchement des fibres circulaires dans leur partie située au-dessus de la bande des fibres obliques, tandis que leur portion inférieure était en contraction. « Nous n'avons pas vu se former un canal complet, en ce sens que les deux faces de l'estomac ne se sont pas rejointes inférieurement sous l'influence de la contraction des fibres obliques. Mais les liquides eussent parfaitement pu passer du pylore au cardia, ou inversement, *sans se mélanger aux aliments contenus dans la portion cardiaque*, car celle-ci était fortement resserrée sur son contenu, et empêchait, par cette étreinte, ce dernier, soit de sortir, soit de se laisser pénétrer par un liquide. »

Comme on le voit, le fait énoncé par Larger semblait donner raison à l'hypothèse émise par Luschka et par

Küss, hypothèse qui donnait aux fibres obliques de l'estomac le pouvoir d'établir dans certains cas une communication directe entre les orifices cardiaque et pylorique.

Si cette hypothèse n'a point été confirmée ultérieurement par les observations plus précises qu'elle a suscitées, il n'en demeure pas moins certain que l'évacuation des liquides se fait d'une manière extrêmement rapide : nous avons pu constater, d'ailleurs, par nous-même, chez une personne qui présentait une communication anormale du duodénum avec le côlon, des selles liquides presque immédiatement consécutives à l'ingestion d'un verre d'eau ; l'eau, arrivant tout de suite après sa déglutition dans le gros intestin, y produisait l'effet d'un lavement.

Ces phénomènes si intéressants de l'évacuation des matières, plus ou moins liquides, contenues dans l'estomac ont, cela se conçoit, vivement excité la curiosité des physiologistes. Les méthodes nombreuses et variées employées par eux ont abouti à des résultats sensiblement concordants. Nous ne pouvons ici entrer dans le détail et la technique des expériences, et nous nous bornerons à exposer les conclusions que l'on en peut tirer. Notons cependant que les travaux les plus récents ont été réalisés par Cannon en Angleterre, Roux et Balthazard en France, à l'aide de *l'examen radioscopique*.

Ce procédé est préférable à tout autre, parce qu'il permet d'observer l'estomac sans le traumatiser, ni l'exciter. De plus, il est particulièrement intéressant pour le clinicien, car les progrès de la radioscopie

permettent actuellement d'espérer que l'exploration de l'estomac à l'aide des rayons X deviendra aussi facile que celle des organes thoraciques, et qu'il sera possible d'étudier ainsi les fonctions motrices à l'état pathologique.

On peut dire que toutes les techniques instituées en vue de l'étude des mouvements de l'estomac présentaient un certain nombre de causes d'erreur. Seul, l'examen radioscopique a permis d'étudier directement sur l'animal et sur l'homme les caractères des mouvements d'évacuation.

Dans des recherches déjà anciennes, en 1897, MM. Roux et Balthazard prirent l'initiative d'appliquer les rayons de Röntgen à l'étude des fonctions motrices de l'estomac.

Ces expérimentateurs faisaient ingérer à l'animal observé une sorte de pâtée, où l'on incorporait une quantité déterminée de sous-azotate de Bismuth, sel dont l'opacité aux rayons X est bien connue. On voyait ainsi l'estomac se dessiner en noir sur l'écran radioscopique, et dès lors, rien n'était plus aisé que de suivre, à sa surface, la propagation des ondes musculaires.

MM. Roux et Balthazard employèrent cette technique sur la grenouille, sur le chien et sur l'homme même.

C'est vers la même époque que le physiologiste Cannon observait les mêmes faits, avec les mêmes procédés sur le chat.

Nous allons résumer les conclusions de ces auteurs, aussi succinctement que possible.

Les aliments ingérés s'accumulent dans l'estomac qui se moule exactement sur eux.

Une zone claire à la partie supérieure correspond à la zone de Traube ; à un niveau qui est celui de la grosse tubérosité, il existe toujours une certaine quantité de gaz.

On peut considérer l'estomac comme divisé en deux régions dont le fonctionnement est complètement différent : *a)* Une région supérieure ou cardiaque ; *b)* une région inférieure ou pylorique.

a) La *région supérieure* ou *cardiaque* est une sorte de réservoir dont les parois, d'après Cannon, dépourvues d'ondes de contraction, se *rétractent* seulement, en changeant de forme au fur et à mesure que leur contenu diminue et que l'estomac se vide. On n'observe donc à ce niveau aucun mouvement violent, mais une rétraction lente qui chasse les aliments vers l'antrum pylorique.

b) La *région inférieure* ou *pylorique* est la seule partie active de l'estomac : c'est son véritable organe moteur. Elle est séparée anatomiquement de la précédente par une sorte d'étranglement déjà remarqué par les anciens observateurs, notamment Magendie et Schiff, et situé au niveau du milieu de la grande courbure. Dans cette région, les aliments sont soumis à un brassage très actif, presque à une sorte de trituration, d'autant plus énergique qu'ils se rapprochent davantage du pylore, ce dont on peut se rendre compte non-seulement par l'examen radioscopique, qui permet de voir l'énergie des ondes de contraction, mais aussi par l'étude de la pression intragastrique (déterminée par

Moritz, Kelling), qui, à peu près nulle dans la région cardiaque, devient de plus en plus élevée à mesure que l'on s'approche de la région pylorique. De violentes contractions se succèdent, en effet, à ce niveau, pour chasser les aliments vers le duodénum.

Voici ce que l'on observe sur l'estomac de la grenouille :

Les ondes de contraction naissent vers le milieu de la grande courbure ; la paroi de l'estomac s'aplatit, se creuse d'un sillon léger ; puis l'onde progresse, atteignant de nouvelles fibres musculaires, tandis que les fibres précédentes se relâchent.

A mesure que l'onde approche du pylore, le sillon qu'elle marque se creuse davantage sur la grande courbure, comme sur la petite, si bien qu'à la fin l'estomac est divisé en deux parties inégales, la partie inférieure formant un antre prépylorique où les matières sont tassées par l'onde qui progresse vers le pylore toujours fermé.

A la fin, lorsque l'onde est à 3 ou 4 millimètres du pylore, si toutes les conditions sont bien réalisées, le bol alimentaire passe dans la première partie de l'intestin, qui se contracte aussitôt et le chasse plus loin : l'onde prépylorique se continue vers le duodénum.

De temps à autre, le pylore résiste, et l'onde se termine sans avoir fait pénétrer la moindre parcelle de bouillie alimentaire dans le duodénum.

Pendant qu'une onde chemine vers le pylore, une onde nouvelle se forme sur la grande courbure. Elle apparaît au moment où se forme l'onde prépylorique,

et elle descend vers l'intestin suivant le même mode, tandis qu'une onde nouvelle se forme derrière elle.

Ces ondes se suivent ainsi à 10 ou 15 secondes d'intervalle et mettent 20 à 30 secondes pour se propager depuis leur point d'origine jusqu'au pylore.

Chez l'homme, MM. Roux et Balthazard ont observé les mêmes contractions dans la région pylorique.

Il semble que le pylore ne s'ouvre que devant des substances suffisamment liquéfiées.

Pour les liquides, l'évacuation commence tout de suite, à peine deux ou trois minutes après l'ingestion. L'écoulement se fait assez rapidement et régulièrement ; à l'examen radioscopique, on voit la couche de liquide disparaître lentement « comme à travers un vase qui fuit ». (Leven).

Les substances solides se comportent tout autrement. Elles s'accumulent dans l'estomac et y séjournent longtemps. Les contractions de cet organe ne commencent pas immédiatement, mais seulement vers la deuxième ou troisième heure, probablement lorsque les aliments commencent à être ramollis. Alors, le pylore s'ouvre d'une façon intermittente, laissant passer les substances fluidifiées, se fermant pour les rejeter en arrière devant les substances trop grossièrement divisées.

En provoquant artificiellement les contractions de l'estomac par l'ingestion de peptone, M. Roux a vu que le pylore s'opposait au passage des aliments « aussi longtemps qu'ils n'étaient pas réduits à l'état de bouillie fluide et homogène ».

Cannan a vérifié ce fait par une expérience démon-

trative : en même temps qu'une bouillie alimentaire, il faisait avaler à un animal une pilule dure de bismuth. Chaque fois que la pilule arrivait près du pylore, celui-ci se contractait énergiquement, de sorte que la présence de ce corps dur dans l'estomac retardait l'évacuation.

Cependant, vers la fin de la digestion, les ondes de contraction deviennent tellement intenses qu'elles forcent à chaque fois le passage pylorique, en expulsant le reste de la masse alimentaire plus ou moins bien digérée.

Ainsi donc, il semble y avoir une relation intime entre les fonctions de brassage et d'évacuation de l'estomac. Le pylore laisse passer et l'estomac évacue les aliments, dès qu'ils sont suffisamment liquéfiés.

Si l'on fait ingérer, en même temps que des solides, de la viande crue par exemple, une certaine quantité d'eau, les solides, d'après Roux et Balthazard, restent dans l'estomac, tandis que l'eau est chassée en 8 ou 10 minutes par le pylore.

Pour Leven, au contraire, l'eau introduite en même temps que des aliments solides demeure plus longtemps dans l'estomac que l'eau ingérée seule.

L'eau absorbée à jeun passe rapidement dans l'intestin, et ainsi peut-être, par cette seule raison, s'explique la sécrétion rénale abondante due à certaines eaux minérales qui, prises aux repas, n'ont plus aucune valeur thérapeutique.

L'eau absorbée au repas séjourne dans l'estomac, y dilue le suc gastrique, distend l'estomac par son propre poids, qui est souvent plus considérable que celui des

aliments solides. « Ne peut-on pas trouver là, se demande M. Leven, une explication de la dyspepsie des liquides de Chomel, de la dyspepsie de ces malades qui digèrent mieux lorsqu'ils ne boivent pas aux repas ? L'eau qu'ils boivent à table reste dans l'estomac, parce que le viscère renferme des aliments solides : elle dilue à l'excès le suc gastrique et rend plus malaisée la digestion. D'autre part, la distension de l'organe est encore exagérée par ce séjour prolongé de la masse liquide, qui aurait été rapidement évacuée vers l'intestin si la même quantité de boisson avait été prise avant le repas. Lorsque certains obèses maigrissent en ne buvant pas aux repas, n'est-ce pas sans doute parce que cette pratique améliore l'état dyspeptique, qui est si intimement lié à la plupart des obésités ? »

MM. Leven et Barret ont fait, tout récemment, de nouvelles recherches, en collaboration avec le Dr Binet (de Vichy), sur la durée de séjour dans l'estomac des aliments et des boissons.

De ces recherches, il résulte que l'évacuation de 200 grammes d'eau froide, ingérée seule, se fait chez l'adulte en dix minutes environ.

Si, au contraire, la même expérience est faite chez un sujet qui a absorbé des aliments solides (quelques bouchées de pain suffisent), après trente minutes la totalité du liquide se trouve encore dans l'estomac.

Les mêmes auteurs ont bien souvent constaté que le repas du matin composé de 300 grammes de chocolat au lait ou de 300 grammes de café au lait avec du pain

beurré était encore visible, après trois heures et demie, chez des adultes à estomac normal et chez des enfants.

Ils ont également noté la non-vacuité de l'estomac quatre heures et demie à cinq heures après le repas de midi chez des sujets normaux.

Lorsqu'ils mêlent aux aliments du bismuth (20 grammes), ils peuvent encore après quatre heures constater la présence du bismuth, aussi bien que celle du liquide bu à un repas composé d'un œuf, d'une côtelette, d'une purée de pommes de terre, de raisin, de pain en petite quantité et de 200 grammes d'eau.

Au bout de ces quatre heures, on peut voir le bismuth franchir le pylore, et ainsi se démontre le début de l'évacuation de l'estomac.

L'eau chaude séjourne moins longtemps dans l'estomac que l'eau froide : dans un cas de MM. Leven et Barret, 125 centimètres cubes d'eau chaude étaient évacués en quatre minutes chez un même enfant de sept ans.

L'estomac d'un autre enfant de sept ans évacuait dans l'intestin 75 centimètres cubes d'eau chaude, une fois en trois minutes, une fois en cinq minutes, tandis qu'il lui fallait dix minutes pour 50 centimètres cubes d'eau froide.

Chez le nourrisson, l'état de la musculature gastrique diffère suivant l'importance du liquide ingéré ; pour une tétée de 100 grammes, l'estomac se remplit graduellement, sans que le contenant s'adapte au contenu, comme cela se passe chez l'adulte normal ; cependant, cette inertie du contenant n'a qu'une durée

passagère. Lorsque l'estomac a reçu une quantité suffisante de lait (100 à 175 grammes, d'après les observations de Leven et Barret), et que l'on a interrompu la tétée, quelques secondes ou quelques minutes après cette interruption, on assiste à une contraction instantanée, en masse, de la totalité de l'organe. « On a parfois l'impression que la contraction ne s'opérerait pas plus brusquement s'il s'agissait d'un vomissement. » (Leven et Barret).

Cet état de contraction persiste longtemps ; il paraît durer jusqu'à l'évacuation complète. Il diminue cependant un peu au bout de quelque temps ; la limite inférieure de l'estomac remonte, et la masse globuleuse formée par l'estomac diminue peu à peu de volume, à mesure que s'opère l'évacuation du contenu.

L'âge des nourrissons examinés par MM. Leven et Barret variait de deux à seize mois. On leur faisait absorber soit du lait maternel, soit du lait de vache coupé d'eau par moitié ou par tiers. Les quantités ingérées variaient entre 80 et 175 grammes.

L'évacuation du lait a constamment paru progressive et a duré de une heure quarante-cinq minutes à deux heures. On n'a pas constaté de différence dans la durée de séjour du lait maternel et du lait de vache coupé d'eau.

La plupart des chiffres précédents ont été confirmés par M. Guillon, qui, sous l'inspiration de Béclère, a tout récemment entrepris, à son tour, l'examen radiologique de l'estomac chez l'homme sain.

La radioscopie paraît aussi très utile à cet auteur pour l'examen physiologique de l'estomac. Après l'in-

gestion de la bouillie au bismuth, « on voit très rapidement apparaître, à la partie inférieure de la grande courbure, de petites ondes qui se déplacent rapidement vers le pylore en se succédant à intervalles rapprochés. Tout le reste de l'estomac, et particulièrement la petite courbure, ne présente d'autres mouvements que les déplacements dus à la respiration. Les ondes péristaltiques naissent sur la grande courbure, à une assez grande distance du pylore ; elles sont peu profondes. Arrivées à trois ou quatre travers de doigt du pylore, on les voit s'éteindre. Puis, à ce niveau, se forme un sillon profond qui s'avance à la rencontre d'un sillon analogue parti d'un point correspondant de la petite courbure. Ainsi se trouve isolée au-dessus du pylore une petite région de l'estomac remplie de bouillie de bismuth ».

Presque aussitôt, on voit cette région s'amoinrir et son contenu apparaître dans le duodénum, au-delà de la raie relativement transparente qui représente, sur l'écran fluoroscopique, le pylore.

L'évacuation de l'estomac s'opère donc, non d'une façon ininterrompue, mais par une série d'expulsions successives, et en quelque sorte, d'une façon rythmique.

Elle est réglée de telle sorte que la surcharge intestinale en amène l'interruption momentanée, ainsi que l'examen radioscopique permet de le constater.

L'écran révèle l'accélération des ondes péristaltiques sous l'influence de la chaleur, soit à l'intérieur sous forme de boissons chaudes, soit à l'extérieur sous forme d'enveloppements chauds.

Si de nouveaux aliments sont pris sans bismuth, on

remarque que, tant qu'il reste un peu de bouillie, celle-ci demeure, à la partie inférieure, bien distincte d'eux. Les contractions péristaltiques ne provoquent donc pas le mélange des repas successifs. Cette constatation de M. Guillon confirme la règle établie par certains physiologistes : les aliments quittent l'estomac dans l'ordre de leur introduction.

Tels sont les résultats les plus importants que donne la radioscopie, méthode merveilleusement démonstrative, qui nous fait vraiment assister au fonctionnement de l'estomac vivant.

Ajoutons que toutes les fois que le bismuth indiquait nettement les contours de l'estomac, tous les auteurs précédemment cités ont pu observer, dans la région juxtapylorique, ou mieux dans toute la portion inférieure, terminale, de l'estomac, les mouvements péristaltiques si bien décrits par J.-Ch. Roux et Balthazard.

Une autre méthode a été employée par M. Paul Carnot pour étudier ce péristaltisme, en même temps que le jeu si curieux du sphincter pylorique.

Cette méthode est celle des fistules duodénales, utilisée avant cet expérimentateur par Mehring, Hirsch, Pawlow et Marbaix.

Les résultats généraux sont, de tous points, comparables à ceux obtenus par la radiologie.

Nous allons résumer ces résultats.

Lorsque l'on étudie la vitesse d'élimination pylorique de certaines substances très simples, on constate des résultats sensiblement concordants. Si l'on fait, par exemple, ingérer à un chien de taille moyenne,

muni d'une fistule duodénale, 200 centimètres cubes d'eau salée physiologique, on voit que ce liquide ne fait que traverser l'estomac : « le pylore s'entr'ouvre par éclipses et il en résulte une série d'éjaculations pyloriques très rapprochées, telles que plus de la moitié du liquide passe dans le duodénum dès les cinq premières minutes : l'élimination totale se fait en un quart d'heure à une demi-heure ».

Parfois, cependant, les résultats observés sont très discordants : l'élimination commence tardivement et se produit avec une lenteur anormale, pendant une heure et demie et davantage.

« Si l'on cherche la cause de cette anomalie, on trouve fréquemment une influence nerveuse prépondérante, qui a suffi à troubler entièrement le phénomène ». Parmi ces influences, il en est de purement psychiques ; d'autres sont dues à des réflexes s'exerçant à distance ; les plus importantes sont dues à des réflexes duodénaux ou gastriques.

a) Les *excitations psychiques* ont une influence remarquable sur le jeu du pylore, partant sur la vitesse de l'évacuation gastrique. « Il est facile, dit M. Carnot, de mettre en évidence cette action. Le chien est-il en expérience et élimine-t-il rapidement, par éjaculations successives et suivant un rythme régulier et normal, l'eau salée qu'on lui a fait ingérer ? Il suffit de provoquer chez lui une émotion forte, par un bruit inopiné, comme la chute d'un corps, ou par la vue d'un objet redouté (d'un fouet, par exemple, ou d'une chaîne), pour qu'immédiatement le sphincter pylorique se ferme entièrement et pour que l'élimination pylorique

du liquide cesse d'une façon absolue ; cet arrêt dure pendant plusieurs minutes, parfois beaucoup plus longtemps ; puis, très progressivement, le liquide recommence à couler par petits jets et reprend lentement son rythme antérieur, l'élimination étant très retardée, durant une heure et demie, par exemple, au lieu de vingt minutes. »

Pareille influence psychique se manifeste à tout propos, et l'on est surpris, à l'énoncé de ces très intéressantes expériences, de la délicatesse extrême du sphincter pylorique aux moindres excitations émotives.

De même aussi, les influences psychiques de l'heure habituelle aux repas, de la faim ou de la soif, se marquent sur la vitesse d'élimination.

Il est intéressant de rapprocher une telle influence psychologique (accélération ou, plus souvent, retardante) sur le passage pylorique, de faits semblables bien connus chez l'homme. Nous savons tous que la moindre émotion vive, qu'une peur, une mauvaise nouvelle troublent la digestion, retardent le séjour stomacal des aliments qui, comme nous disons, « ne passent pas » ; les aliments « restent sur l'estomac » ; l'estomac « se ferme » : toutes locutions usuelles qui correspondent exactement à la réalité des faits.

Inversement, la digestion faite dans le repos et la quiétude est généralement rapide.

Ces constatations, faites par chacun, concordent avec les faits expérimentaux précédents, qui les complètent et les précisent.

b) Les *excitations réflexes à distance* ont, sur le jeu du sphincter pylorique, une influence de même ordre :

« il suffit de pratiquer un attouchement douloureux, au niveau de la plaie, par exemple, pour provoquer, pendant quelques minutes, un spasme du pylore. Il en est de même lorsque l'on provoque une sensation douloureuse au niveau du sciatique, du rein, des testicules ».

Ici encore, des faits similaires sont de constatation courante chez l'homme.

Mais les spasmes pyloriques les plus importants et les plus prolongés sont dus à des *excitations d'origine digestive*, au niveau du rectum, de l'appendice, et surtout au niveau de l'estomac ou du duodénum.

c) Les *excitations nerveuses au niveau de l'estomac* provoquent généralement un spasme pylorique, qui suspend, pendant un temps variable, le passage des aliments. « Une excitation mécanique par un corps étranger, tel que la sonde, produit, par exemple, une occlusion du pylore, et si pareille excitation se produit au moment du plein passage pylorique des liquides ingérés, ce passage se suspend pendant quelques minutes et reprend par la suite. »

De même ordre, mais beaucoup plus durable, est le spasme pylorique réflexe, provoqué par une petite ulcération gastrique, qui augmente beaucoup l'excitabilité réflexe aux agents mécaniques. « Ce spasme peut alors se prolonger fort longtemps ; il ne s'agit plus seulement d'une interruption momentanée du débit pylorique ; le passage des liquides, des aliments, est retardé considérablement : après douze et même vingt et une heures de jeûne, l'estomac et le duodénum contiennent encore des débris alimentaires. »

Semblable donnée expérimentale est entièrement superposable à ce que l'on a observé en clinique. Rappelons, notamment, que pour Carle et Fantino, pour Doyen, etc., un grand nombre de sténoses du pylore sont purement spasmodiques, et ont pour point de départ une petite ulcération gastrique. Il en est de même dans l'ulcère rond de l'estomac.

d) Les *excitations nerveuses au niveau du duodénum* semblent, d'après les expériences de M. Carnot, provoquer des spasmes du pylore plus énergiques encore et plus importants. Sous l'influence d'une petite plaie duodénale, apparemment insignifiante, le transit gastro-intestinal des aliments et des liquides est entièrement modifié, et ce, pendant un temps fort long : pendant plusieurs jours, le rythme d'élimination est changé, le temps de passage considérablement allongé ; du spasme survient à tout propos. « Le sphincter pylorique reste ainsi hyperexcitable et se contracture spasmodiquement à la moindre influence, jusqu'à la cicatrisation de la petite plaie duodénale. »

A plusieurs reprises, chez des chiens dont l'élimination pylorique d'eau salée était bien connue, une rétention anormale du liquide attira l'attention de M. Carnot : il constatait, pendant quelques jours, des rythmes bizarres, que rien ne justifiait ; l'élimination d'ascarides, par la fistule, lui donna la clef du phénomène ; il suffit d'un paquet de santonine pour faire tout rentrer dans l'ordre.

Qu'il s'agisse de réflexes pyloriques dus à la présence de corps étrangers, à la concentration des solutions, à leur acidité, à leur nature, c'est toujours, d'après

M. Carnot, par l'intermédiaire de leur contact avec la muqueuse duodénale que se déclanche l'ouverture ou la fermeture du pylore. « Nous croyons, dit-il, qu'en pathologie humaine, de pareils phénomènes s'observent également. A côté de la sténose spasmodique du pylore par ulcération gastrique, on doit faire une place à la sténose spasmodique du pylore par ulcération ou irritation *sous-pylorique*, qu'il s'agisse d'une ulcération duodénale, de la présence de vers intestinaux, etc. »

La sensibilité du pylore, si exquise vis-à-vis des impressions psychiques, des irritations mécaniques, des ulcérations de l'estomac et du duodénum, est, d'ailleurs, assez variable d'un sujet à l'autre ; la sensibilité réflexe du pylore varie naturellement, comme les autres sensibilités, suivant le nervosisme général du sujet, et suivant l'irritabilité locale de ses nerfs digestifs. Là encore, les expériences de M. Carnot sont en complète conformité avec les enseignements de la clinique.

L'état physique des aliments (et, en particulier, leur état mécanique) est, d'autre part, un des facteurs qui ont semblé à M. Carnot modifier le plus complètement le temps et le mode de passage pylorique. C'est probablement par un mécanisme analogue à celui qui vient d'être étudié que s'exerce l'action différente des aliments sur le pylore, suivant leur consistance liquide, solide ou semi-liquide, action qui aboutit à un véritable triage mécanique des ingesta dans l'estomac.

En règle générale, on peut dire, à ce point de vue, que le sphincter pylorique, fermé lors du contact des

aliments avec les parois gastro-duodénales, s'entr'ouvre spasmodiquement, « par éclipses », et de telle façon que les liquides passent par jets, alors que les solides sont retenus. Ce mécanisme élémentaire, si simple, explique comment le pylore peut faire le triage mécanique des aliments, retenir dans la poche gastrique les aliments solides qui obstrueraient rapidement le faible calibre de l'intestin, et ne permettre le passage des aliments que dans un état de consistance liquide ou demi-liquide convenable.

Corollairement, ce mécanisme explique le double rôle de l'estomac, coagulant vis-à-vis du lait pour en retenir la caséine, en vue de sa digestion, liquéfiant vis-à-vis des albumines qui passent à travers le pylore une fois transformées dans leur consistance.

« Ce triage mécanique des aliments, conclut M. Carnot, paraît donc constituer non pas la loi unique, mais une des lois fondamentales du fonctionnement pylorique ; cette loi nous explique les premiers temps de la digestion. »

Avant les expériences de M. Carnot, celles, très probantes également, de Hirsch, von Méring et Marbaix avaient déjà montré que l'évacuation stomacale et l'ouverture du pylore sont souvent soumises à des excitations venues de l'intestin. D'après ces auteurs, il semble que le duodénum n'admette qu'une quantité limitée de chyme et que, une fois rempli suffisamment, il s'oppose pendant quelques instants à la pénétration de nouvelles substances alimentaires.

Toutes les données précédentes sont certainement applicables, nous le répétons, à la physiologie humaine,

quoique les procédés actuellement en usage en clinique n'aient pas encore permis de les vérifier chez l'homme sain et d'en reconnaître les déviations pathologiques. Nul doute qu'avec les progrès de la technique un jour ne vienne où l'on saura en profiter pour le diagnostic et le traitement des gastropathies.

Nous devons dire maintenant quelques mots de l'influence du système nerveux sur la motilité stomacale.

L'excitation nerveuse se transmet par le pneumogastrique qui, d'après Pflüger, est le nerf moteur de l'estomac. Après la section des pneumogastriques sous le diaphragme, Enriquez et Halion ont observé une dilatation considérable de ce viscère.

Des recherches plus récentes ont démontré également l'existence dans le pneumogastrique de fibres inhibitrices de l'estomac (Wertheimer).

Quant au nerf splanchnique, dont Pflüger avait fait le nerf inhibiteur de l'estomac, il paraît contenir à la fois des fibres motrices et inhibitrices.

En définitive, l'estomac, dans ses contractions, subit continuellement l'influence du système nerveux, qui augmente ou diminue l'énergie de ses mouvements.

L'étude des malades confirme chaque jour ces données expérimentales.

CHAPITRE III

EXPLORATION EXTÉRIEURE DES FONCTIONS MOTRICES DE L'ESTOMAC

Nous venons de voir qu'à chaque repas, les aliments grossièrement divisés par la mastication et humectés par la salive, s'accumulent, pour un séjour plus ou moins long dans l'estomac. Ils demeurent dans cet organe, brassés fortement par la tunique musculaire et simultanément imbibés de suc gastrique, jusqu'à ce qu'ils soient réduits en une bouillie (désignée sous le nom de *chyme*) assez homogène pour subir rapidement l'action des sucs qui se déversent dans la cavité intestinale.

Nous avons vu, également, que d'après les travaux les plus récents, le pylore fonctionne d'une façon pour ainsi dire intelligente, et ne s'ouvre que devant les matières alimentaires suffisamment préparées et fluidifiées.

Il y a donc entre le jeu des deux grandes fonctions motrices de l'estomac, le *brassage* des aliments et leur *évacuation* dans l'intestin, une sorte d'harmonie qui représente l'état normal, l'état de santé.

Lorsque cet équilibre est troublé, l'état pathologique survient. L'*incoordination motrice* de l'estomac constitue l'élément le plus important de la pathologie gastrique.

En clinique, on apprécie l'état des fonctions motrices de l'estomac en recherchant avec quelle rapidité et dans quelles limites le viscère évacue son contenu dans l'intestin. C'est le point de vue le plus important à considérer.

Il y a aussi, comme l'a montré Soupault, quelque intérêt à étudier l'état de la tonicité et de la contractilité, c'est à dire la résistance du muscle gastrique, dont l'affaiblissement a certainement une influence sur la digestion stomacale et sur les sensations pénibles dont elle s'accompagne à l'état pathologique.

Dans les chapitres qui vont suivre, nous nous proposons d'étudier les méthodes cliniques qui permettent de reconnaître la façon dont se fait l'évacuation gastrique.

On peut observer, à l'état pathologique, deux ordres de troubles de cette évacuation : celle-ci peut être, ou bien accélérée, ou bien retardée.

Comme le fait remarquer M. Roux, le retard à l'évacuation constitue l'anomalie la plus fréquente et « la seule bien connue ».

Avec ce même auteur, nous pensons que l'exploration de l'estomac ne doit pas seulement avoir pour but de déterminer les perturbations de la motricité, mais qu'elle doit surtout s'efforcer d'en pénétrer le mécanisme intime.

« Considérons, à titre d'exemple, le retard à l'éva-

cuation ; il peut relever, soit d'une insuffisance musculaire de l'estomac, soit d'un obstacle pylorique. On devra donc se poser les questions suivantes et y fournir une réponse satisfaisante : Quel est, au juste, l'état de la musculature stomacale ? Existe-t-il une atonie plus ou moins prononcée ? Quel est l'état du pylore, et s'il existe un obstacle à son niveau, s'agit-il d'un spasme, ou bien d'une altération organique ? »

Enfin, s'il est bien établi qu'il existe une contraction pylorique, ou au contraire, une atonie de la tunique musculuse, il restera encore à déterminer si ce désordre moteur tient à un trouble du système nerveux central, ou à un état organique.

Nous aurons à décrire, d'abord, les procédés cliniques usuels qui permettent de répondre à ces questions ; nous indiquerons ensuite les procédés de laboratoire qui ont été récemment préconisés.

Les moyens d'exploration que nous allons exposer et une technique chaque jour perfectionnée ont permis d'étudier les *symptômes objectifs* des perturbations motrices de l'estomac avec une précision vraiment remarquable ; bien qu'ils ne soient pas tous applicables en pratique, comme le dit M. Albert Robin, ils n'en sont pas moins utiles à connaître, car ils ont servi à fixer la valeur des anciens symptômes et à leur donner une signification à la fois plus exacte et plus étendue.

Pour examiner, au point de vue qui nous intéresse, un estomac, il faut toujours commencer par l'*inspection*.

Pour elle, comme, d'ailleurs, pour les autres explorations, le malade doit-être placé dans le décubitus

dorsal, le siège soutenu par un plan assez résistant et un peu élevé, au besoin par un oreiller, les cuisses fléchies, la tête bien appuyée en arrière, de façon que les muscles abdominaux soient dans le plus grand relâchement possible. Nous lui recommandons généralement de respirer avec force.

L'inspection stomacale présente un grand intérêt, si l'on sait bien l'interpréter.

MM. Hayem et Lion y attachent une assez grande importance, que lui dénie en partie Soupault, mais que lui reconnaît M. Mathieu et qu'apprécie, croyons-nous, à sa très réelle valeur, l'école lyonnaise des Glénard, des Linossier, des Sigaud et des Vincent.

Il n'est certainement pas inutile d'insister sur ce procédé d'examen, car, suivant une phrase de ce dernier auteur, l'exploration de l'abdomen est si peu entrée dans les habitudes médicales, que les malades, pour la plupart, ne connaissent et n'estiment d'autre examen que celui de la poitrine.

« Neuf fois sur dix, remarque aussi M. René Gaultier, le dyspeptique qui vient de narrer ses souffrances et auquel on dit qu'on va l'examiner, dégrafe seulement sa cravate et entr'ouvre le plastron de sa chemise, stupéfait parfois qu'on le fasse étendre sur une chaise longue et qu'on lui palpe le ventre, car il n'est pas fréquent de leur imposer un pareil cérémonial pour s'assurer des modifications objectives auxquelles correspondent les troubles fonctionnels observés, tant les habitudes médicales en sont éloignées. Et que dirait-on, cependant, d'un médecin qui négligerait l'auscultation du cœur chez un malade atteint de palpitations? »

L'exploration méthodique de l'abdomen est donc nécessaire, et cela dans des conditions bien déterminées que nous allons passer en revue.

Suivant le conseil de M. Bourget, il faut toujours tracer mentalement et, au besoin, avec le crayon dermatographique, sur la peau elle-même, les limites normales que devrait occuper l'estomac chez le malade examiné.

Cet organe peut varier un peu de forme et de position, suivant la taille, l'âge et la conformation de l'individu.

La délimitation théorique préconisée par M. Bourget nous a toujours paru très utile pour juger du degré de la déformation acquise.

Il importe, à ce propos, de ne pas oublier que l'élargissement de la base du thorax est le plus souvent dû à la dilatation de l'estomac, surtout chez les enfants.

L'inspection permet de constater diverses déformations bien étudiées par M. Hayem.

C'est ainsi qu'on voit quelquefois une tuméfaction mal circonscrite, de forme ovoïde, allant d'un hypochondre à l'autre et manifestement symptomatique d'une dilatation stomacale.

Des dilatations très considérables peuvent soulever la plus grande partie de l'abdomen, comme l'occasion nous a été fournie de le voir, durant notre internat, chez un malade.

Mais la tuméfaction peut manquer quand l'estomac dilaté n'est pas gonflé par de l'air.

D'après M. Hayem, l'inspection de l'estomac doit être faite successivement de face et de profil.

L'inspection de face permet de constater une sorte d'évasement sus-ombilical chez les malades atteints de tympanisme gastrique et chez les grands mangeurs ; une saillie médiane, plus ou moins accusée chez les dilatés sans ptose ; un aplatissement épigastrique avec ballonnement hypogastrique chez les dilatés avec ptose.

L'inspection de profil peut révéler un enfoncement sous-sternal qui indique l'état de vacuité et de rétraction de l'estomac, ou bien une contraction réflexe des muscles abdominaux, ou encore l'abaissement de l'estomac ; une saillie anormale, qui est le plus souvent due au ballonnement de l'estomac, très rarement à une tumeur ; un aplatissement de la région sus-ombilicale avec ballonnement hypogastrique, qui caractérise la dilatation avec ptose.

La simple inspection permet quelquefois de reconnaître la forme et les dimensions de l'estomac chez des individus à parois minces dont l'estomac est distendu par des gaz.

Il peut arriver qu'on reconnaisse au niveau de cet organe un sillon médian qui divise l'estomac en deux parties (estomac en sablier).

D'autres déformations, produites par le port du corset, ont été décrites par M. Roger et seraient également appréciables par la simple inspection.

Quand on reconnaît, grâce à ce mode d'examen, l'existence d'une tumeur, il peut arriver qu'on voie en même temps, à sa gauche, les limites de l'estomac dilaté, ce qui fera penser qu'il pourrait s'agir d'un cancer du pylore ou bien d'une sténose pylorique hypertro-

phique. Dans tous les cas on recherchera, suivant le conseil de M. Frenkel, si cette tumeur se déplace pendant la respiration et quelles sont les modifications de sa situation suivant que l'estomac est vide ou rempli ; mais, en général, les tumeurs de l'estomac atteignent rarement un volume assez considérable pour être nettement visibles, d'autant plus que, normalement, le pylore est caché au-dessous du foie, derrière les fausses-côtes.

A côté de ces modifications d'ordre statique, l'inspection de l'abdomen permet de constater des signes d'ordre dynamique, qui présentent, au point de vue de l'étude de la contractilité gastrique un intérêt particulier.

Le plus important consiste en des mouvements de l'estomac, véritables mouvements péristaltiques, décrits pour la première fois par Küssmaul sous le nom d' « agitation péristaltique de l'estomac ».

Ces mouvements s'observent notamment dans le cas de dilatation avec hypertrophie de la paroi gastrique, par exemple dans le rétrécissement du pylore ou du duodénum (cancer du pylore, sténose cicatricielle du pylore ou du duodénum, maladie de Reischmann avec spasme pylorique). Ce phénomène est alors provoqué par une excitation de l'estomac sous l'influence de l'air froid quand on découvre le malade. On peut également le faire apparaître en percutant avec la main la région gastrique.

L'agitation péristaltique de l'estomac indique une lutte de cet organe contre un obstacle qui s'oppose à son évacuation et disparaît, par conséquent, lorsque l'estomac est vide.

Comme l'avait déjà fait remarquer Küssmaul et comme l'a montré plus récemment M. Frenkel, elle est plus fréquente dans les dilatations accompagnées d'un excès d'acides que dans les dilatations cancéreuses, probablement parce que cette variété de dilatation donne plus facilement lieu à la réaction fonctionnelle qui aboutit à l'hypertrophie musculaire.

Après l'inspection de l'estomac, qui peut déjà, nous venons de le voir, fournir, sur le fonctionnement moteur du viscère, un certain nombre de données précises, on passe, comme toujours, à la *palpation*, qui permet presque constamment de les éclaircir et de les compléter.

Sigaud a admirablement montré comment, avec la *palpation superficielle*, on pouvait reconnaître la tension stomacale, et comment, avec la palpation profonde, on arrivait à apprécier, très exactement, l'état physique de la musculature gastrique au moment de la fonction et, de la sorte, à acquérir des renseignements précieux sur les modifications anatomo-physiologiques dépendant du travail fonctionnel qui évolue sous les yeux de l'opérateur.

L'estomac est une portion d'un tube ininterrompu, dont les diverses parties, à l'état physiologique, communiquent librement entre elles. Un fluide remplit ce canal, constamment béant, *l'air atmosphérique*. La tension moléculaire de ce gaz intérieur est égale à la pression atmosphérique à laquelle elle fait équilibre.

Mais cette tension moléculaire de l'air intérieur n'est point constante; elle subit deux ordres de fluctuations :

1° Celles qui sont dépendantes de la pression atmosphérique, la cavité stomacale se trouvant en communication avec le milieu ambiant;

2° Celles qui obéissent aux modifications *vitales* du tube digestif; celui-ci, en effet, est pourvu d'une paroi qui est *vivante* et partant soumise à des variations incessantes de nature circulatoire, nerveuse, musculaire, sécrétoire, etc.

Si la pression atmosphérique peut être considérée comme une constante (cliniquement du moins), la tension de *l'air intérieur*, au contraire, *toujours à l'unisson de la vitalité digestive*, constitue une source de phénomènes objectifs variés, que le clinicien doit analyser et connaître.

« Les variations de la tension intra-gastrique, écrit M. Sigaud, traduisent, en définitive, l'état biologique de la paroi du réservoir. » Air intérieur et paroi digestive forment un tout harmonieux, physiologiquement indivisible.

C'est ainsi que la *palpation superficielle*, en nous révélant le *degré* de tension de la paroi digestive, nous dénonce du même coup l'intensité des phénomènes vitaux dont elle est le siège.

L'*élasticité* abdominale diminue avec l'épuisement progressif de la vitalité digestive; le ventre devient de plus en plus mou, au fur et à mesure que la maladie s'aggrave.

Avec la *palpation profonde*, on arrive à entrevoir les divers actes biologiques dont se compose la *phase digestive*, c'est-à-dire l'effort physiologique nécessaire pour venir à bout d'une quantité donnée d'aliments.

A aucun moment de cette phase digestive, la main ne peut, *dans l'état normal*, percevoir le moindre signe objectif du côté de l'estomac : « C'est partout, dit M. Sigaud, une sensation uniforme de rénitence et d'élasticité, que donne une cavité aux parois vivantes, remplie d'un gaz sous tension, qui sert de support à ses parois ; le bol alimentaire circule, porté en quelque sorte par l'élément gazeux sur lequel s'exercent directement les contractions péristaltiques. »

A *l'état pathologique*, le tableau se modifie de la façon suivante : du fait de l'abondance exagérée ou des qualités nocives de l'aliment, le tube digestif est excité dans une mesure anormale. Un moment surpris, il cède, puis se ressaisit vite, rassemble toute son énergie, lutte avec avantage, pendant un laps de temps dont la durée varie avec la nature de l'obstacle et les ressources naturelles de l'appareil ; c'est un « *moment d'adaptation* », de véritable compensation. Enfin, épuisé par un travail anormal, il faiblit de nouveau, il achève sa tâche dans l'irrégularité et le désordre.

« Nous avons ainsi, conclut M. Sigaud, un double processus : processus d'*adaptation*, pendant lequel la fonction s'accomplit d'une manière intégrale ; processus d'*insuffisance fonctionnelle*, entraînant un travail digestif imparfait, d'évolution irrégulière et de terminaison retardée. »

C'est au moment où l'adaptation cesse, où l'insuffisance fonctionnelle éclate, que le clinicien peut noter des signes objectifs au niveau de l'estomac.

L'effort de resserrement, qui répond au péristaltisme stomacal, ne pouvant se faire, la cavité se laisse dis-

tendre tout à coup, en même temps que le cardia et le pylorè se resserrent, proportionnellement à l'intensité de cet effort. Il en résulte une diminution de tension, généralisée au viscère *tout entier*, gaz, parois, contenus solide et liquide.

A ce moment apparaît le *bruit de clapotage*, qu'on obtient en imprimant des secousses latérales au tronc du malade, à l'aide des deux mains enserrant, non pas les flancs, comme on a de la tendance à le faire, mais la base du thorax.

Cette distension de l'estomac ayant atteint ses limites extrêmes est remplacée par un resserrement; « à la défaillance succède le ressaisissement », et c'est ainsi que, par une série d'oscillations vitales, le second acte de la digestion gastrique se poursuit, jusqu'à l'effacement de tout éréthisme, jusqu'à l'évacuation totale du bol alimentaire.

Mais avant la phase de repos, il est un moment où « l'effort fonctionnel est considérablement affaibli, soit parce que la masse alimentaire est très réduite, soit parce que la paroi digestive ne jouit plus que d'une faible partie de son excitabilité: à ce moment, les conditions du bruit de clapotage se réalisent incomplètement ». La paroi stomacale tend à s'affaisser; le gaz intérieur se raréfie, les sécrétions se tarissent: tous les processus vitaux sont en voie d'extinction. Alors, au bruit de clapotage, devenu rudimentaire, succède un nouveau signe objectif, la *sensation de flot gastrique*, perçue par la main gauche, que le médecin tient appliquée sur l'épigastre, pendant que de la main droite il imprime au tronc du malade des secousses latérales.

En résumé, *le bruit de clapotage* apparaît au moment où la distension gastrique est à son maximum ; à mesure que celle-ci diminue, le bruit de clapotage faiblit et cède la place à la *sensation de flot*.

Ainsi s'explique l'absence de distension gastrique dans des cas où la tonicité digestive est particulièrement précaire.

Plus l'effort fonctionnel, dans la maladie bien entendu, est énergique, plus la distension est accusée et le bruit de clapotage franc, de timbre métallique. On peut conclure, avec M. Sigaud, que « le grand estomac est d'un pronostic moins sombre que le petit estomac. »

Ces divers phénomènes ont été minutieusement étudiés, au point de vue séméiologique, par M. J.-Ch. Roux. Cet auteur admet que le bruit de clapotage peut donner deux ordres de renseignements sur la musculature gastrique :

a) Il peut indiquer un degré plus ou moins net d'atonie gastrique ;

b) Il donne le moyen de reconnaître dans certains cas l'insuffisance motrice de l'estomac.

Pour qu'on puisse le reconnaître comme un signe d'atonie gastrique, le bruit de clapotage doit se produire, très facilement, avec une succussion digitale légère.

Le matin, à jeun, l'estomac étant vide, le clapotage que l'on provoque, après ingestion de 40 à 50 grammes d'eau, avalée par petites gorgées, de façon à faire pénétrer, avec chaque déglutition, une certaine quantité d'air dans l'estomac, n'est pas habituel à l'état normal.

Après un repas d'Ewald (300 grammes de thé et

60 grammes de pain), le clapotage provoqué un quart d'heure après le repas par une succussion légère, ou 45 minutes après par une succussion forte, représente certainement un état pathologique, d'après Kaufmann.

Observé dans ces conditions, le bruit de clapotage est, d'après M. Roux, un signe d'atonie gastrique : il prouve que la musculature stomacale ne peut plus se rétracter sur les aliments ingérés.

Leven et Barett, dans un travail récent, ont donné des détails importants sur la façon dont l'estomac se contracte sur son contenu.

A l'état normal, il a une direction verticale, et son point le plus déclive, même à jeun, est au niveau de l'ombilic.

Le sujet étant placé debout devant l'écran radioscopique, si on lui fait ingérer 70 centimètres cubes d'eau, le liquide descend dans l'estomac rétracté, et son niveau supérieur atteint la même hauteur qu'après l'ingestion de 200 centimètres cubes.

A mesure que la quantité de liquide ingéré augmente, le contour seul de l'estomac change de forme, sans que le niveau supérieur du liquide varie.

En d'autres termes, à l'état normal, l'estomac à jeun est rétracté, il a la forme d'un tube étroit et se remplit même avec une petite quantité de liquide.

Sur un estomac pathologiquement dilaté, les choses se passent d'une façon toute différente : le niveau du liquide s'élève proportionnellement à la quantité de liquide ingéré, l'estomac se remplit comme une poche, il n'est pas rétracté, il a perdu sa tonicité.

M. J.-Ch. Roux fait remarquer qu'on peut, sans

avoir recours aux rayons X, se rendre compte des conditions qui permettent la production du bruit de clapotage dans certains cas, après ingestion d'une petite quantité d'eau.

« Un individu normal, à jeun, placé dans le décubitus dorsal, avale 40 à 50 centimètres cubes d'eau par petites gorgées, de manière à introduire dans son estomac une certaine quantité d'air. L'air introduit s'accumule exclusivement dans la zone de Traube sous le diaphragme, comme la percussion l'indique. Mais, dans les cas où le clapotage se produit, l'air ingéré se répand dans toute la poche gastrique, et le tympanisme de toute la face antérieure de l'estomac augmente. »

L'estomac, ayant perdu sa tonicité, ne se contracte plus sur son contenu et ne refoule plus les gaz dans la zone de Traube : or, c'est dans ces conditions que le bruit de clapotage se produit aisément.

Soupault avait la même opinion sur la valeur séméiologique du bruit de clapotage. « Dans tous les cas normaux ou pathologiques où la tunique de l'estomac, petit, moyen ou grand, a conservé sa contractilité et son élasticité, le clapotage ne se produit pas. »

Il fait même remarquer que le bruit de clapotage peut disparaître, lorsque, dans un estomac, la tension intérieure est trop élevée; chez certains malades atteints de sténose du pylore, avec rétention, « on ne peut souvent provoquer le clapotage que lorsque la sonde a évacué une quantité suffisante de gaz et de liquide ».

Dans une série de travaux, Elsner a soutenu que la ptose de l'estomac et sa dislocation verticale étaient

une condition indispensable pour que le bruit de clapotage pût être obtenu, après une faible ingestion d'eau.

Dans ces conditions, en effet, on le provoque bien plus facilement, mais cela ne tient-il pas à ce qu'à la ptose gastrique s'ajoute habituellement un défaut de tonicité de l'estomac ?

Un fait montre bien que le bruit de clapotage apparaissant après une très faible ingestion d'eau est l'indice d'une contractilité insuffisante de la paroi gastrique : chez les inanitiés, le clapotage est presque constant après une faible déglutition de liquide, et les expériences de physiologie ont appris que, dans ces conditions, la paroi musculaire de l'estomac diminuait considérablement d'épaisseur et perdait de sa vigueur.

Or, à mesure que le malade reprend des forces par une alimentation plus abondante, le bruit de clapotage est plus difficile à provoquer, et, enfin, on le voit disparaître. Le seul moyen de faire cesser l'atonie est donc d'engraisser le malade et de lui redonner son poids primitif.

M. J.-Ch. Roux fait observer que « l'atonie gastrique paraît congénitale chez certains sujets élancés, à thorax étroit et incomplètement développés ». Ces malades ont souvent à la fois un estomac dilaté et disloqué verticalement.

Chez la femme, la ptose de l'estomac, consécutive à la constriction du corset, s'accompagne d'un bruit de clapotage plus ou moins net.

L'asthénie musculaire de l'estomac peut enfin survenir, dans des conditions toutes différentes, sous l'action de modifications mal connues de l'influx nerveux.

Les états neurasthéniques, la fatigue, les émotions déprimantes, toutes les causes d'épuisement agissent de la même façon.

Nous avons rappelé plus haut l'influence constante du système nerveux sur les fonctions motrices de l'estomac.

Le bruit de clapotage faisant constater la présence de liquide dans l'estomac permet d'étudier, lorsqu'on le provoque aisément, la rapidité d'évacuation de l'estomac.

On jugera de la rapidité d'évacuation de l'estomac d'après la persistance du bruit de clapotage après les repas de midi et du soir.

L'estomac doit être vide de cinq à six heures après le repas. Si, à ce moment, le bruit de clapotage, facilement perçu auparavant, disparaît, on peut en conclure que, malgré un léger degré d'atonie gastrique, les fonctions motrices de l'estomac sont parfaitement intactes.

Si le bruit de clapotage est nettement perceptible six heures après le repas, c'est qu'à l'atonie gastrique s'associe un ralentissement marqué de l'évacuation de l'estomac.

Enfin, si le bruit de clapotage est nettement perçu le matin, douze heures après le dernier repas, le retard à l'évacuation tiendrait, d'après M. J.-Ch. Roux, à peu près toujours à une sténose du pylore.

Nous reviendrons sur cette dernière catégorie de faits à propos du cathétérisme de l'estomac, pratiqué le matin à jeun.

Le bruit de clapotage n'est, d'ailleurs, pas le seul

renseignement utile que puisse donner la palpation. Elle peut encore faire présumer certaines altérations morbides du muscle stomacal : dans des cas rares, l'hyperplasie de ce muscle peut déterminer une tuméfaction appréciable à la main. Enfin, la palpation fournit une notion très précise du degré de sensibilité des différentes parties de l'organe dans la plupart de cas pathologiques.

La *percussion* est le procédé qui nous révèle les variétés de la sonorité stomacale.

Qui dit sonorité d'une membrane dit *vibratilité* de cette membrane. Or notre membrane vibratile est la membrane gastrique, c'est-à-dire une *membrane vivante*. Il est aisé de comprendre que les phénomènes vitaux qui se passent dans cette membrane sont appelés à en modifier incessamment les qualités de *vibratilité*. Analyser et connaître toutes les ondulations du son stomacal équivaut, en fin de compte, à analyser et à connaître autant de faits objectifs, qui nous éclairent sur la vitalité de l'estomac.

« C'est là, remarque M. Sigaud, qui a si minutieusement pratiqué cette méthode, une étude complexe et entourée de difficultés, de prime abord tout au moins ; en revanche, elle est d'une fécondité étonnante, et la moisson dédommage amplement de la dureté du labeur. »

Sans entrer dans tous les développements que comporte un pareil sujet, nous voulons, néanmoins, déduire des faits, d'après ce dernier auteur, quelques généralités.

Tous les sons stomacaux peuvent se ranger sous trois chefs : le son simple ; la résonance ; le tympanisme.

Pour bien différencier ces trois sortes de sons, il convient d'étudier les conditions biologiques qui président à leur éclosion.

Soit un estomac chargé d'aliments. Tout d'abord, il est à la hauteur de sa tâche, c'est un moment d'adaptation ; percuté, il rend un son simple.

Tout à coup, « ne pouvant tenir tête à son contenu », il cède, il se distend ; instantanément, le son simple est remplacé par la *résonance*, c'est-à-dire par un son d'une grande *intensité*. « Du fait de la distension, l'étendue des *plages vibrantes* s'est notablement accrue, entraînant une augmentation d'*amplitude* des vibrations, dont le nombre reste, d'ailleurs, le même dans l'unité de temps. »

Enfin, que la charge alimentaire soit par trop disproportionnée avec les forces de notre cavité gastrique, la distension, au lieu de se faire lentement, progressivement, est brusque, pour ainsi dire instantanée, d'emblée poussée à son maximum, c'est-à-dire aux limites extrêmes de la tonicité *actuelle* de notre membrane gastrique.

« Il en résulte une sorte de *tétanisation* de la cavité tout entière, qui reste figée dans sa forme pathologique, incapable de ressaisissement comme de défaillance, pendant un certain laps de temps ; c'est, en un mot, l'*arrêt* du travail fonctionnel. Alors apparaît le *tympanisme*, c'est-à-dire un son de timbre nettement musical.

Tous ces différents sons se distinguent et se reconnaissent aisément quand une fois ils ont été nettement perçus.

Si nous cherchons à appliquer ces notions élémentaire au péristaltisme gastrique, nous arrivons aux conclusions suivantes, qui résument à peu près toute la question :

a) Tant que la péristaltisme s'accomplit dans ses limites physiologiques, nous avons un *son simple* : les ondes de dilatation et de resserrement sont d'une faible amplitude et ne modifient guère que la *hauteur* du son.

« Le son fonctionnel, dit M. Sigaud, est ordinairement plus élevé que le son fondamental, son qui correspond au repos de la fonction. Le son fonctionnel est, d'ailleurs, d'autant plus élevé que le son fondamental est plus bas ; en d'autres termes, l'effort fonctionnel s'objective d'autant plus qu'il est plus grand, c'est-à-dire que la faiblesse digestive, en dehors de l'excitation alimentaire, est plus profonde. »

b) Quand l'amplitude des ondes péristaltiques dépasse les limites physiologiques, la résonance apparaît et vient objectiver l'onde de dilatation, avec des oscillations dans son intensité qui répondent aux oscillations elles-mêmes de cette onde de dilatation.

En définitive, avec les données de la *percussion*, et elles sont d'une variété infinie au lit du malade, nous pouvons suivre en quelque sorte pas à pas le travail digestif de l'estomac.

Grâce à elles, l'observateur exercé arrive très vite à se faire une idée exacte sur l'état physiologique de la *membrane gastrique*. Et le problème de la digestion stomacale se simplifie étonnamment, en se laissant ramener à la question suivante : quel est le degré

de vitalité et quelles sont les réactions physiologiques de cette membrane?

Quant aux limites de l'organe, il est rare qu'on les reconnaisse à la percussion avec la même certitude qu'à l'inspection; cette dernière suffisant, dans bien des cas de dilatation par exemple, à les dessiner nettement, sous les apparences d'une voussure limitée de la région épigastrique.

En effet, l'estomac, grâce à sa situation anatomique, ne peut guère se dilater que par sa grande courbure, qui, en même temps, s'abaisse; or, à ce niveau, se trouve précisément situé le côlon transverse, dont le son de percussion est à peu près le même que celui de l'estomac.

Même les ectasies les plus considérables de l'estomac peuvent ne pas être reconnues par la percussion seule.

Dans un cas de Guttman, l'estomac pouvait contenir dix litres de liquide; il occupait presque la moitié de l'abdomen, comme on pouvait le voir par les mouvements péristaltiques de sa grande courbure; or, dans toute la région stomacale, le son était tympanique et semblable au son intestinal avoisinant; même après l'évacuation d'environ 4 kilogrammes de liquide au moyen de la pompe stomacale, « on ne put apercevoir, dit Guttman, aucune modification de la hauteur du son de percussion ».

Si l'on détermine des modifications rapides du volume de l'estomac par l'aspiration d'air et son éruetation, on pourra saisir, comme nous l'avons fait nous-même, une différence de la hauteur et du timbre du son obtenu.

Nous avons personnellement observé, chez deux de nos malades, ces aspirations d'air suivies d'éruptions, sous forme d'un phénomène pathologique très pénible.

Nous nous sommes assuré, à plusieurs reprises, qu'au moment de l'entrée bruyante de l'air dans l'estomac, avec légère voussure de celui-ci, le son stomacal se distinguait nettement du son intestinal; aussitôt que l'air était expulsé de l'estomac par une pression exercée sur lui, il n'était plus possible de bien distinguer le son stomacal du son intestinal.

Souvent, dans les dilatations de l'estomac, nous avons constaté une modification du son de percussion sous l'influence des changements d'attitude du malade, lorsque, toutefois, l'estomac ne renfermait pas un excès de liquide, en un mot, lorsque ses parois n'étaient pas trop fortement tendues; ainsi, dans la station debout, le liquide tend à occuper les parties déclives, et, à leur niveau, on trouve de la matité; pour que cet essai soit à l'abri de toute erreur, il est nécessaire que l'intestin donne, à la percussion, le son normal et qu'ainsi la distinction soit possible entre lui et le son mat du liquide stomacal.

De même, dans le décubitus latéral, on observe le passage du son tympanique au son mat, vers les parties déclives où s'est accumulé le liquide.

Pour déterminer exactement le volume de l'estomac on se sert avec avantage de la méthode indiquée par Frerichs, et qui consiste à *distendre l'estomac au moyen de l'acide carbonique*, en donnant au malade une pointe de couteau d'acide tartrique et, immédiatement

après, une petite quantité de bicarbonate de soude, dissous dans l'eau.

L'acide carbonique, en se dégageant, dilate l'estomac, et ce dernier donne à la percussion un son tympanique grave, généralement métallique, ce qui permet de le distinguer du son intestinal (sauf dans certains cas particuliers).

C'est dans le même but que Ziemssen prescrit au sujet, avant l'exploration, une certaine quantité de soda-powder.

Quant à nous, nous avons employé de préférence, pour nos recherches, l'eau de seltz ou la potion de Rivière.

Comme nous le disions incidemment plus haut, l'augmentation de volume de l'estomac se fait principalement, mais non exclusivement, aux dépens de la grande courbure, et comme celle-ci ne peut se développer en avant par suite de la résistance du foie et de la sangle abdominale, elle doit nécessairement s'abaisser ; la face antéro-supérieure devient alors franchement antérieure et se trouve en contact direct avec la paroi de l'abdomen, devenant ainsi, sur une étendue variable, accessible à la percussion.

Celle-ci produit donc une sonorité tympanique, partant du sixième espace intercostal gauche et se continuant plus ou moins loin dans le bas, où lui fait suite une zone de matité, marquant le point le plus déclive de l'organe et déterminée par la présence d'une certaine quantité de liquide dans la cavité gastrique.

Thiébaut recommande, dans la recherche de la dilatation stomacale, de pratiquer successivement une per-

cussion forte et une percussion aussi légère que possible ; cette dernière donne toujours un son au niveau de l'estomac, lorsqu'elle n'en produit pas dans la région de l'intestin ; elle permet, par conséquent, de distinguer toujours l'une de l'autre les sonorités stomacale et intestinale, quand on n'y a pas réussi par la percussion ordinaire.

Le professeur Simon, de Nancy, a fait remarquer que, lorsqu'il existe du liquide en même temps que des gaz dans la cavité stomacale, on obtient, par la percussion, un bruit particulier, appelé par lui « son hydro-aérique », qui n'est autre chose qu'un son tympanique à timbre métallique, rappelant d'assez près le bruit de pot fêlé.

Ce son, qu'il ne faut pas confondre avec le bruit de clapotement, n'est nullement caractéristique d'une ectasie stomacale ; on peut le produire chez presque tous les sujets, après l'absorption d'une certaine quantité d'eau.

Enfin, dès 1893, Aufrecht a appelé l'attention sur deux symptômes nouveaux de la dilatation stomacale : ces phénomènes ne se rencontreraient que dans les premiers stades de la maladie et ne se présenteraient plus quand la dilatation est très accusée.

L'un est un *bruit de pot fêlé*, analogue à celui des cavernes pulmonaires ; nous l'avons déjà décrit, et nous ne pouvons le considérer comme appartenant exclusivement à la période de début de l'affection.

L'autre consiste dans le *déplacement de la sonorité à la percussion* ; lorsque l'estomac est dilaté, si, à la suite d'une palpation superficielle, on le percute en divers

points pendant quelques secondes, on trouve presque partout un son tympanique ; mais il est un point qui correspond certainement à l'estomac et où l'on perçoit une matité plus ou moins complète : que, sur ce point, on continue à percuter légèrement, pendant quelques secondes encore, la matité se dissipe, pour faire place en ce même point précis à un son tympanique. Dans certains cas, on peut voir se déplacer cette zone circonscrite de matité de la région du cardia à celle du pylore.

La matité circonscrite serait due à la contraction de la paroi en ce point, et son déplacement résulterait de la progression péristaltique de la contraction ; le phénomène, dont les investigations radioscopiques confirment l'existence et expliquent le mécanisme, supposerait un épaissement de la musculature de l'estomac, précurseur de la dilatation.

Si nous nous occupons maintenant des renseignements que peut nous fournir l'*auscultation*, quant aux désordres moteurs de l'estomac, nous voyons que cet organe peut être le foyer d'un certain nombre de bruits anormaux, qui sont même susceptibles d'être entendues à distance dans certains cas, ou, au moins, sans appliquer directement l'oreille sur l'abdomen.

Ces bruits résultent du mélange de gaz et de liquides dans la cavité gastrique : les *borborygmes* sont ceux qui se produisent spontanément, tandis que l'on réserve le nom de *gargouillements* à ceux qui se font entendre quand on imprime des mouvements aux parois de l'abdomen. Dans les deux cas, on entend une sorte de glou-glou, à timbre métallique.

A l'état normal, ces bruits ne se produisent qu'à la suite des repas ; mais quand l'estomac est *dilaté*, ils peuvent s'observer d'une façon permanente et indiquer une prolongation anormale du séjour des liquides dans l'estomac.

Ils gênent parfois l'auscultation de la face postéro-inférieure du thorax ou celle de la région précordiale ; les novices peuvent, entre autres erreurs, croire qu'ils ont affaire à des sons métalliques du cœur.

Mais, d'une part, ces bruits disparaissent rapidement d'ordinaire et sont très irréguliers ; d'autre part, ils se présentent même pendant la suppression de la respiration, et ce sont là des caractères qui permettent tout aussitôt d'en rapporter l'origine à l'estomac ou au côlon qui lui est contigu.

Le mouvement des liquides dans la cavité stomacale se produit en partie spontanément, en partie sous l'influence des mouvements respiratoires du diaphragme, l'estomac s'abaissant à chaque inspiration, en même temps qu'il se trouve légèrement comprimé, et s'élevant de nouveau au moment de l'expiration.

Nous avons fait observer que ces gargouillements de l'estomac s'entendent très souvent quelque temps après les repas, mais il ne sont jamais aussi nombreux que dans un intestin qui renferme du liquide ; du reste, on ne réussit pas aussi facilement, par une pression exercée sur la région thoracique gauche inférieure, à communiquer un mouvement au contenu stomacal, qu'à mettre en mouvement le contenu de l'intestin par une pression sur l'abdomen.

C'est pour cela que les bruits de l'estomac ne se pré-

sentent que comme une espèce de « glou glou » *isolé*, à résonance métallique ; on peut, du reste, provoquer leur apparition, en faisant lentement boire de l'eau au malade, et c'est dans ces conditions qu'on entend la tombée du liquide, sous forme d'un bruit métallique. Il y a longtemps que Luton remarquait qu'on pouvait percevoir, par l'auscultation, un « bruit de chute des liquides ingérés ».

On obtient aussi un *bruit de gargouillement*, d'après Thiébaud, en insufflant de l'air dans l'estomac, à l'aide d'une sonde œsophagienne plongeant dans le contenu gastrique.

Mais c'est le plus souvent le malade qui attire l'attention sur les bruits anormaux de son estomac : il se plaint généralement au médecin de ce que, le soir, quand il est couché, il entend, dès qu'il se retourne, un bruit de glou-glou au niveau de l'estomac. C'est souvent le symptôme qui l'inquiète le plus et qui l'amène à consulter son médecin.

M. Roger distingue deux sortes de bruits gastriques : « Les uns se produisent d'une façon irrégulière et s'expliquent par les contractions stomacales ; les autres sont rythmiques et s'entendent dans la station debout, chez les femmes dont le corset est serré ». M. Hayem invoque l'état bilobé de l'estomac : les gaz passeraient d'une poche dans l'autre, à chaque mouvement respiratoire.

Pour terminer, disons que les limites de l'estomac dilaté peuvent être déterminées en combinant la percussion et l'auscultation, suivant une méthode indiquée par le professeur Bouchard.

Le malade étant dans le décubitus dorsal, on applique l'oreille sur la région stomacale, tandis qu'avec un doigt on percute de haut en bas l'estomac. On saisit facilement la différence du son produit par la percussion de l'estomac et celle de l'intestin, et l'on peut tracer, avec un crayon dermatographique, le point où s'arrête la sonorité de l'estomac dilaté.

CHAPITRE IV

EXPLORATION INTÉRIEURE DES FONCTIONS MOTRICES DE L'ESTOMAC

A côté des méthodes cliniques précédemment étudiées, qui permettent de relier entre eux un certain nombre de signes, constituant des syndromes bien définis, et mettent à même souvent d'interpréter la véritable nature des troubles observés, il est d'autres méthodes, celles-ci, il faut bien le dire, plutôt méthodes de recherches que méthodes pratiques, qui demandent au laboratoire son aide savante, parfois toute puissante quand le diagnostic est encore incertain.

Si, donc, ces méthodes ne peuvent être généralisées, il est néanmoins nécessaire de les bien connaître pour savoir quelle part elles ont apporté dans la compréhension des symptômes cliniques qui s'offrent aux sens de l'observateur et, par là même, de quel secours elles peuvent être quand les premières sont impuissantes à le renseigner.

Nous avons pu, au demeurant, nous rendre compte que l'exploration extérieure de l'estomac ne donne que des notions assez vagues ; nous allons voir que, pour acquérir une certaine valeur, elles ont besoin d'être

complétées par l'exploration intérieure, qui va nous fournir des renseignements bien plus exacts sur la nature des troubles éprouvés par le malade.

Cette exploration intérieure se fera au moyen de la sonde évacuatrice, qui nous renseignera d'emblée sur les caractères du contenu stomacal au moment de l'expérience. Une fois l'estomac vidé, on en profitera pour procéder à l'insufflation.

De ces deux moyens d'investigation, le premier est particulièrement fécond. On peut dire que la pathologie et la thérapeutique des maladies de l'estomac étaient tout entières à créer, lorsqu'on eut l'idée de se rendre compte de la nature du travail chimique qui s'accomplit dans l'estomac, à l'état normal comme à l'état pathologique.

Cette idée prit naissance en Allemagne, où Leube, le premier, en 1879, fit usage de la sonde comme moyen de diagnostic. Leube s'était uniquement proposé de déterminer la durée du travail digestif, mais nullement les diverses phases de son évolution, considérées aux points de vue chimique et mécanique.

Les recherches de Leube devaient conduire à des résultats erronés, car elles l'amenaient à s'exagérer le rapport qui existe entre la durée du séjour des aliments dans l'estomac et les caractères chimiques du suc gastrique.

Leube ne tarda pas à s'en rendre compte ; dès 1887, il corrigea ses méthodes d'exploration : le malade ayant pris un repas assez copieux, il se mit à rechercher, au bout d'un certain temps, si la sonde retirait de l'estomac encore quelques résidus alimentaires.

Le procédé de Leube, qui est, nous venons de le voir, le plus ancien, est, aujourd'hui encore, souvent employé.

Le malade prend un repas d'épreuve composé de 400 grammes de bouillon, de 200 grammes de beefsteak, de 100 grammes de pain et de 200 centilitres d'eau. Leube a montré que, sept heures après ce repas, l'estomac était vide chez l'homme sain. Si, au bout de ce laps de temps, on ne ramène rien avec la sonde, et si, après avoir lavé l'estomac deux fois, avec un demi-litre d'eau, on ne retire pas de particules alimentaires, on peut admettre que la force motrice est normale. Si, au contraire, on trouve encore des résidus alimentaires, on peut admettre que la force motrice est insuffisante. Il peut s'agir d'une insuffisance relative, sans que la tunique moyenne ait subi un affaiblissement de sa contractilité, par exemple, dans le cas de sténose pylorique ; ou bien l'insuffisance est due à la faiblesse musculaire, comme dans les dilatations atoniques.

On peut aussi modifier le procédé de Leube de la manière suivante. On administre le déjeuner d'épreuve d'Ewald et Boas. Au bout de deux heures, ce repas est digéré, c'est-à-dire éliminé dans l'intestin, chez l'homme sain. Si le cathétérisme de l'estomac, suivi, au besoin, d'un lavage, ramène, au bout de ce temps, des résidus alimentaires, on peut admettre une insuffisance motrice. Mais il peut arriver que ce déjeuner ne dépasse pas la force motrice de l'estomac, alors qu'un repas plus copieux ne serait pas évacué dans les délais normaux. Il peut donc être utile de faire l'essai avec

un dîner d'épreuve comme celui de Leube (Riegel).

Pour se renseigner sur le degré de l'insuffisance motrice, *M. Boas* a recommandé un souper d'épreuve qui ne doit pas laisser de résidus dans l'estomac le lendemain matin. Le malade reçoit, à 8 heures du soir, un souper composé de 400 centimètres cubes de thé au lait sucré, de deux petits pains au beurre et de viandes froides à volonté. Jusqu'au lendemain matin, il ne doit prendre ni aliments solides, ni liquides. Si, malgré cela, l'estomac contient encore le matin des substances alimentaires, on peut en conclure non seulement qu'il y a insuffisance motrice, mais que cette insuffisance est plus considérable que celle qu'on peut constater par l'évacuation au bout de sept heures ; il s'agit alors d'une insuffisance motrice du deuxième degré.

M. Bourget donne au malade, le matin, un repas, toujours le même, ainsi composé :

Bouillon	200 centimètres cubes.
Bifteck haché . .	100 grammes.
Pain	50 grammes.
Pruneaux secs cuits	6 grammes.

Sur un homme normal, trois heures après l'ingestion de ce repas, l'estomac est vide ou ne contient que des débris insignifiants. Si, cinq heures après le repas, l'estomac contient encore une centaine de centimètres cubes de bouillie alimentaire, on peut être certain que le pylore ne fonctionne pas normalement, qu'il s'agisse d'un spasme ou d'une stricture fibreuse. Quand la sténose du pylore devient encore plus étroite, la stase augmente. On peut retrouver dans l'estomac presque

tout le repas introduit, augmenté de la quantité de suc gastrique sécrété.

M. Bourget a ajouté à ce repas quelques pruneaux, parce que les peaux de pruneaux cuits passent toujours très difficilement par un pylore rétréci, et constituent le dernier résidu du repas évacué de l'estomac.

Ce même auteur attache une importance de tout premier ordre à la question du repas d'épreuve : « c'est, dit-il, parce que cette question a été jusqu'ici généralement mal comprise, que les opinions des cliniciens sur le fonctionnement stomacal ont été si divergentes; c'est encore pour avoir négligé les indications de la physiologie normale qu'on a commis bien des erreurs.

Il faut toujours se rappeler que le travail mécanique et chimique d'un estomac normal se fait au prorata de la qualité et de la quantité de la nourriture introduite. »

Ainsi, un verre d'eau exigera moins de travail combiné qu'un verre de lait, et ce dernier demandera moins d'efforts de digestion que 100 grammes de bifteck.

Dans ses nombreuses expériences sur les estomacs normaux, M. Bourget a toujours été frappé de voir combien chez un même individu, à un moment précis de la digestion, la composition du suc gastrique était toujours la même, aussi bien au point de vue de la qualité que de la quantité, lorsque la composition du repas était exactement semblable.

On peut affirmer que, chez le même individu, on retrouvera toujours la même fixité horaire de travail gastrique, chimique et mécanique, les variations de

qualité et de quantité ne dépendant, d'après Bourget, que de la nourriture ingérée.

Des causes psychiques peuvent faire varier, d'ailleurs, dans des proportions très notables, les fonctions sécrétoires et évacuatrices de l'estomac.

M. Strauss s'est livré, dans le même ordre d'idées à des recherches intéressantes. Il a recommandé l'épreuve des raisins de *Corinthe*: le péricarpe des fruits ne subit aucune réduction dans l'estomac; il en résulte que l'évacuation en est plus lente et plus difficile et qu'ils y restent plus longtemps que les substances faciles à réduire en bouillie fluide. Leur présence au bout d'un certain temps dans le viscère peut révéler des insuffisances motrices peu prononcées et impropres à déterminer la rétention du repas d'épreuve de Leube. Nous nous sommes souvent servi de cette méthode d'exploration que nous recommandons aux cliniciens. Nous avons, nous-mêmes, essayé avec succès, dans le même but, les écorces d'oranges.

Klemperer a indiqué un procédé, qu'il reconnaît lui-même trop compliqué pour la pratique courante et qui ne peut être utilement employé que pour des recherches scientifiques. Il est basé sur ce fait que les graisses liquides ne sont pas résorbées dans l'estomac et qu'elles y sont très peu modifiées. En recherchant quelle est la proportion de graisses ingérées qui a passé, dans un temps déterminé, de l'estomac dans l'intestin, on peut se rendre compte de l'état fonctionnel de la motricité stomacale.

MM. A. Mathieu et G. Hallot ont modifié heureusement ce procédé. Ils donnent un repas d'épreuve

composé de 60 gr. de pain rassis et du liquide suivant :

Huile d'amandes douces . . . 10 grammes.

Gomme arabique 5 grammes.

Sirop simple. 30 grammes.

Thé léger, qs. pour 250 centimètres cubes.

L'huile est intimement émulsionnée grâce à la gomme. Ce liquide est extrait de la même façon que si l'on voulait mesurer la quantité totale du liquide gastrique. On prélève toutefois un premier échantillon plus considérable, et l'on calcule la quantité totale du contenu stomacal par le procédé de Mathieu-Rémond, que nous étudierons plus loin. On met alors une quantité connue de suc gastrique pur à évaporer avec du sable fin, on traite ensuite ce sable par de l'éther anhydre dans un appareil à déplacement, de façon à lui enlever toute son huile. L'éther de lavage est reçu dans une capsule tarée et pesé après évaporation de l'éther; la différence en plus donne la quantité de l'huile.

Il est facile de calculer, à l'aide de cette donnée, combien il restait d'huile dans l'estomac, combien, par conséquent, il restait du liquide primitivement ingéré, combien il y a de liquide de sécrétion. On détermine combien, sur 100 centimètres cubes, il y a de liquide de sécrétion et de liquide ingéré.

Beaucoup d'autres méthodes basées sur le même principe que celle de MM. Mathieu et Hallot ont été proposées sans grand avantage. Nous ne ferons que les mentionner pour mémoire. Dans le *procédé de Strauss et Tuchendler* et dans celui de *Goldschmidt*, la quantité totale de liquide stomacal est déterminée par comparaison de la densité, ce qui est compliqué et

peu exact. Le *procédé de Sørensen et Brandenburg* consiste à faire absorber une albumine spéciale, le *protogène*, qui n'est autre que le corps albumineux résultant de l'action de l'aldéhyde formique (formol) sur le blanc d'œuf, et à doser par le procédé de Kjeldahl comparativement la quantité d'azote total contenu dans l'échantillon de suc gastrique pur, et dans l'échantillon de suc dilué avec un volume connu d'eau. L'avantage de ce procédé est une certaine rigueur et la possibilité de son exécution avec de petites quantités de suc gastrique, son inconvénient la longueur des dosages. En tous cas, il faut tenir compte de la résorption gastrique, si l'on veut connaître, à l'aide de cette épreuve, l'état des fonctions motrices de l'estomac.

D'autres méthodes recherchent la durée d'élimination de certaines substances chimiques. Telle est *celle de Ewald et Sievers*.

Le salol ne se modifie pas dans l'estomac et ne se décompose que dans l'intestin en phénol et acide salicylique : celui-ci est rapidement absorbé dans le sang et éliminé par les urines sous forme d'acide salicylurique, qui donne une coloration violette par le contact avec quelques gouttes de perchlorure de fer.

En partant de cette donnée, les auteurs font prendre au malade, trois quarts d'heure après un repas d'épreuve, c'est-à-dire au milieu de la digestion, *un gramme* de salol ; puis ils recherchent le moment d'apparition de la réaction au perchlorure de fer.

A l'état normal, la réaction apparaît au bout de trois quarts d'heure à une heure. D'après eux, il y a insuffisance motrice si la réaction tarde à apparaître.

A. Huber a conseillé de chercher non seulement le moment d'apparition de la réaction, mais aussi le moment de sa disparition. On connaît ainsi la durée de l'élimination. A l'état normal, elle est de vingt-six à vingt-sept heures. On examine donc les urines du malade en observation une heure après l'ingestion du salol, et successivement toutes les heures, jusqu'à ce que la réaction apparaisse. On examine de nouveau les urines au bout de vingt-quatre heures et, ensuite, toutes les trois heures, jusqu'à ce que la réaction disparaisse.

M. Linossier, et d'autre part *M. Nobécourt*, ont montré que ce procédé exposait à des erreurs, même avec la modification de *Huber*. Les résultats obtenus dépendent, en effet, non seulement de l'état de la motilité de l'estomac, mais surtout de l'état de la muqueuse intestinale, ainsi que de l'état fonctionnel des reins.

Les recherches récentes de *M. Achard* sur la perméabilité rénale montrent combien les critiques de ces auteurs étaient justifiées, mais, ainsi que le remarque *M. Frenkel*, permettent en même temps d'obvier à une de ces causes d'erreur, puisqu'elles nous ont donné un moyen de déterminer d'une façon précise le degré de la perméabilité rénale. On pourrait donc, suivant le conseil du professeur de Toulouse, combiner le procédé de *Huber*, basé sur l'ingestion du salol par voie gastrique, avec une deuxième épreuve faite plus tard et qui consisterait à déterminer la durée de l'élimination de l'acide salicylique injecté sous la peau. Il va sans dire que la quantité d'acide salicylique injectée devrait

être égale à celle qui correspond à un gramme de salol. Remarquons que, même avec ce correctif, il resterait à éliminer les causes d'erreur qui résultent de troubles intestinaux, ainsi que du dédoublement possible du salol dans l'estomac lui-même.

Le *procédé de Fleischer* consiste à introduire dans l'estomac, au début d'un repas d'épreuve, 10 centigrammes d'iodoforme, renfermés dans une capsule de gélatine. L'iodoforme n'étant pas soluble dans les milieux acides, mais seulement dans un milieu alcalin, on observe le moment de l'apparition de la réaction iodée, soit dans la salive, soit dans l'urine, pour juger de la rapidité avec laquelle l'iodoforme passe par l'estomac.

A l'état normal, la réaction iodée se montre au bout d'une heure, au plus tard au bout d'une heure trois quarts ; tandis que dans l'insuffisance motrice elle peut être retardée et n'apparaître qu'au bout de trois à quatre heures.

Ce procédé n'a pas pénétré dans la pratique, malgré sa grande simplicité, parce qu'il est sujet à de nombreuses causes d'erreur.

Sabli a utilisé l'action durcissante de la formaline pour préparer des capsules à la gélatine, réfractaires à l'action du suc gastrique et solubles sous l'action du suc pancréatique. La gélatine ainsi modifiée a reçu le nom de *glutoïde*. Après l'administration d'une capsule de glutoïde, renfermant de l'iodoforme, on trouve, chez l'homme sain, la réaction de l'iode dans la salive, seulement au bout de quatre à six heures. On peut se servir des capsules de glutoïde non seulement pour l'adminis-

tration de l'iodoforme, mais aussi pour y renfermer du salol, comme dans le procédé de Ewald et Sievers.

Winkler et Stein ont proposé de substituer à l'iodoforme une substance dite iodipine, obtenue par une combinaison de l'iode avec l'huile de sésame ou l'huile d'œillette. Elle ne se décompose pas non plus dans l'estomac et ne met en liberté de l'iode que sous l'influence du suc pancréatique ou de la bile. On administre cette substance un quart d'heure ou une demi-heure après le déjeuner à la dose d'une cuillerée à café, et l'on recherche la réaction de l'iode dans l'urine ou la salive de quinze en quinze minutes. La réaction apparaît normalement au bout de soixante à soixante-quinze minutes.

Ces divers procédés ne diffèrent de celui d'Ewald et Sievers que par la nature du réactif employé. Ils sont passibles des mêmes objections et ne présentent sur lui aucun avantage.

Des méthodes plus récentes d'évaluation précise de l'énergie contractile du muscle gastrique se disputent aujourd'hui la faveur des médecins, qui attachent une importance toujours croissante à l'étude du transit stomacal et qui ont trouvé dans ces méthodes l'avantage, que ne présentaient point les autres, de fournir simultanément, et par des moyens relativement simples, la notion exacte des capacités motrices de l'estomac et du taux de la sécrétion du suc gastrique.

On mesure la *motricité* par la rapidité plus ou moins grande avec laquelle le contenu gastrique passe dans l'intestin, et on l'exprime par *le rapport qui existe*

entre le volume des repas évacués de l'estomac au bout d'une heure et le volume du repas ingéré.

L'étude de la motricité conduit à celle de la sécrétion gastrique, les deux recherches se confondant, pour ainsi dire, d'une manière intime. La sécrétion s'exprime par *le rapport entre le volume du suc gastrique pur et le volume du repas d'épreuve* qui se trouve dans l'estomac au moment de l'examen.

Trois méthodes sont employées pour la détermination de la motricité et de la sécrétion : celle de Mathieu, déjà citée, celle de Sahli et celle de Meunier, perfectionnée et simplifiée, comme nous le verrons, par MM. Roux et Laboulais.

Quel que soit le procédé adopté, il faut d'abord déterminer la quantité de liquide contenu dans l'estomac. On y arrive par la *méthode de Mathieu et Rémond* (de Metz). Toutes les techniques plus exactes et plus complètes pour déterminer les fonctions motrices de l'estomac dérivent de cette méthode, qui est devenue classique.

Un heure après le repas d'épreuve, on extrait de l'estomac une quantité suffisante de contenu gastrique pour y doser l'acidité totale, ainsi que les autres éléments utiles.

On verse alors dans l'estomac, par la sonde restée à demeure, une quantité connue d'eau distillée, soit 200 centimètres cubes.

On fait revenir, à deux reprises, dans l'entonnoir, la quantité la plus grande possible de suc gastrique dilué ; on le reverse dans l'estomac, de façon que le mélange soit parfait.

A ce moment, on extrait une quantité de liquide suffisante pour un nouveau dosage d'acidité.

Soit v la quantité du liquide stomacal extrait sans dilution, A l'acidité de ce liquide, a l'acidité du liquide dilué, q la quantité d'eau distillée introduite dans l'estomac et x le volume du liquide contenu dans l'estomac après la prise du premier échantillon.

On a l'équation suivante :

$$Ax = aq + ax;$$

d'où :

$$x = \frac{a q}{A-a}.$$

Et soit V le volume du liquide primitivement contenu dans l'estomac : on aura ;

$$V = v + \frac{a q}{A-a}.$$

Dans cette opération, l'acidité est exprimée en milligrammes d'acide chlorhydrique pour 100 centimètres cubes.

Nous donnerons comme exemple le cas d'un sujet sur lequel nous avons fait ces recherches.

Nous avons $v = 40$ centimètres cubes, avec une acidité $A = 204$; nous avons, d'autre part, $q = 200$ centimètres cubes et $a = 51$.

Le volume V était donc :

$$V = 40 + \frac{51 \times 200}{204 - 51} = 106 \text{ centimètres cubes.}$$

Si l'on fait ingérer, en même temps que le repas d'épreuve, un poids connu d'une substance sans action sur la digestion, susceptible de se mélanger entièrement au liquide de l'estomac, et que l'on puisse doser

facilement dans le suc gastrique après son extraction, on peut, en déterminant combien il en reste dans l'estomac, à une phase donnée de la digestion, calculer combien il persiste de liquide primitif et combien il s'ajoute de liquide de sécrétion.

Dans ce but, *Mathieu* et *Hallot* ont employé, nous l'avons vu, l'huile d'amandes douces ; *Sahli* a choisi de préférence le beurre ; *Meunier* se sert d'une solution titrée de sulfate ferrique ; *J.-Ch. Roux* d'une solution de phosphate disodique.

Après essai comparatif, il nous semble que deux procédés méritent d'être particulièrement retenus, ce sont ces deux derniers : ils nous ont paru, tous deux, plus faciles à exécuter et, cependant, plus exacts.

Les matières grasses introduites dans l'estomac peuvent, en effet, modifier profondément la sécrétion gastrique, et leur extraction nécessite une technique assez délicate : évaporation en présence du sable, épuisement à l'éther, etc., dans le procédé *Mathieu*, ou bien des appareils spéciaux, comme le butyromètre de *Gerber* dans le procédé de *Sahli*.

En quelques mots, voici la technique du procédé *Meunier* :

On commence par préparer une solution de sulfate ferrique au millième : à cet effet, on fait dissoudre 1 gramme de fil de Clavecin (fer pur) dans 10 centimètres cubes d'eau distillée, additionnée de 2 centimètres cubes d'acide sulfurique pur. Après dissolution, on ajoute 2 centimètres cubes d'acide azotique pur, et l'on évapore le tout à siccité pour chasser les acides. Le résidu, constitué par du sulfate de peroxyde de fer

$(\text{SO}^4)^3\text{Fe}^2$, est étendu au volume de 1 litre dans un ballon jaugé. Cette solution se conserve indéfiniment. Chaque centimètre cube correspond à 1 milligramme de fer.

Le repas d'épreuve est celui d'Ewald : 60 grammes de pain et 250 centimètres cubes d'eau. A la fin du repas, on fait prendre au malade 30 centimètres cubes de la solution ferrique, ce qui représente, en tenant compte de l'eau du pain (environ un tiers), 30 milligrammes de fer pour 300 centimètres cubes de liquide.

Une heure après, on procède à l'extraction d'une partie du liquide. On note avec soin le volume v du liquide prélevé, et l'on introduit dans l'estomac 200 centimètres cubes d'eau distillée, en opérant comme nous venons de le dire pour la détermination de la quantité de liquide existant dans l'estomac. On fait un nouveau prélèvement, dans lequel on dose de nouveau l'acidité a . Le premier liquide extrait est divisé en deux parties. Dans la première, on dose l'acidité totale A , ainsi que les autres éléments : acide chlorhydrique libre, chlore total, chlore libre, etc. Dans la seconde, on dose le fer.

Pour cela, 20 centimètres cubes environ du contenu gastrique sont additionnés de 8 à 10 gouttes d'acide chlorhydrique pur. On filtre ; 10 centimètres cubes du liquide filtré sont portés à l'ébullition en présence de 10 gouttes d' AzO^3H pur, pour peroxyder le fer. On laisse refroidir, et l'on ramène au volume de 10 centimètres cubes avec de l'eau distillée. On ajoute, enfin, 5 centimètres cubes d'une solution de sulfocyanure

d'ammonium à 5 pour 100 : on obtient ainsi un liquide coloré en rouge, dont on compare la teinte avec celle d'une solution titrée de fer, traitée de la même manière ; soit au moyen d'un colorimètre, soit encore par l'artifice suivant, que nous avons avantageusement utilisé une fois.

On mesure 10 centimètres cubes de la solution ferrique au millième dans un ballon jaugé de 100 centimètres cubes, et l'on complète le volume avec de l'eau distillée; on a ainsi une solution dont chaque centimètre cube correspond à un dixième de milligramme (0,0001).

Dans une série de tubes à essai de même calibre, on introduit successivement 1, 2, 3... 8, 9, 10 centimètres cubes de cette solution, et une quantité suffisante d'eau distillée pour avoir exactement X gouttes d' AzO^3H , I goutte d'acide picrique au 1 100 et 5 centimètres cubes de la solution de sulfocyanure d' AzH^4 à 5 pour 100. L'addition d'acide picrique a pour but de tenir compte de la coloration communiquée au suc gastrique par son ébullition avec l'acide nitrique.

On obtient de cette manière, une gamme de teintes, permettant d'évaluer (à 1/10 de milligramme près) le fer contenu dans le suc gastrique examiné.

On a ainsi, finalement, en mains, toutes les données propres à déterminer la motricité et la sécrétion de l'estomac.

Nous prendrons encore pour exemple un de nos cas personnels.

Par le procédé Mathieu-Rémond, nous avons trouvé,

chez un sujet, qu'après un repas d'Ewald de 300 centimètres cubes, l'estomac contenait encore, au bout d'une heure, 120 centimètres cubes de liquide. Le dosage du fer apprenait que 10 centimètres cubes de ce liquide renfermaient 0 milligramme, 4 de fer, soit 4 milligrammes, 8 pour 120 centimètres cubes.

Chaque milligramme de fer correspondant à 10 centimètres cubes de repas, cela voulait dire que l'estomac, qui avait reçu 300 centimètres cubes de repas, n'en contenait plus que 48 centimètres cubes, et, par suite, qu'il en avait déjà expulsé 252 centimètres cubes dans l'intestin.

Or, nous avons exprimé la motricité par le rapport entre le volume du repas évacué et le volume du repas ingéré; en désignant par M ce rapport, nous avons donc :

$$M = \frac{252}{300} = 0,84.$$

D'après Meunier, chez les individus normaux, la valeur de M varie de 0,75 à 0,90. Au-dessous de 0,75, il y aurait insuffisance de motricité.

La détermination de la motricité conduit à celle de la sécrétion.

Dans l'exemple précédent, l'estomac contenait 120 centimètres cubes de liquide, dont 48 appartenant au repas; la différence : $120 - 48 = 72$, représentait le suc gastrique sécrété et nous avons donc noté :

$$S = \frac{72}{48} = 1,5.$$

D'après Meunier, chez les normaux, S varie de 1,2 à

1,5. Au-dessus et au-dessous de ces nombres, il y aurait hyper- ou hyposécrétion.

La détermination de la sécrétion gastrique permet de rapporter, par le calcul, au suc gastrique pur les diverses valeurs déterminées pour le contenu gastrique.

Ainsi, dans le même cas toujours, l'acidité totale A répond, en réalité, aux 72 centimètres cubes de suc gastrique pur contenu dans les 120 centimètres cubes de liquide total. L'acidité vraie du suc gastrique était donc :

$$\frac{A \times 120}{72} ;$$

raisonnement qu'on peut évidemment appliquer au chlore total, à l'acide chlorhydrique libre, etc., etc.

Nous devons maintenant parler d'un autre procédé d'exploration, dérivé, lui aussi, directement, de la méthode de Mathieu et Rémond, et qui a été indiqué récemment par *MM. Roux et Laboulais*.

« A l'heure actuelle, écrivaient, dès 1903, ces auteurs, aucun des procédés proposés ne réunit les qualités d'exactitude ou de simplicité suffisantes pour être appliqué d'une façon courante à l'étude de la motricité gastrique. Il nous a donc semblé que, sans viser à une précision absolue, à laquelle ne saurait prétendre non plus aucune des autres méthodes jusqu'ici préconisées, on pourrait, par un procédé infiniment plus simple, apprécier d'une façon suffisamment exacte la motricité de l'estomac et l'abondance de la sécrétion. »

MM. Roux et Laboulais ont employé dans leurs recherches une solution de phosphate disodique, sel

non toxique, à dosage facile. Ils se sont assurés que le phosphore n'existe qu'à l'état de trace dans le suc gastrique pur (0 gr., 0036 pour 100, d'après Schoumow-Simanowsky).

Le premier soin des expérimentateurs a été de déterminer sur le chien le pouvoir d'absorption de la muqueuse gastrique à l'égard du sel employé. Ils ont fait de nombreuses expériences sur le chien, et il en ont conclu qu'avec une solution *étendue*, où la quantité de phosphate disodique, exprimée en acide phosphorique ne dépasse pas 1 gramme pour 1000, l'absorption de la muqueuse gastrique est minime.

« Après une heure de séjour dans l'estomac, toute évacuation dans l'intestin étant rendue impossible par la ligature du pylore, il disparaît au maximum 5 pour 100 de la quantité totale de sel introduite dans l'estomac. »

Cette proportion est assez faible pour ne pas troubler sensiblement les calculs en ce qui concerne la détermination de la solution évacuée par le pylore et de la quantité de suc gastrique qui a dilué la solution restant encore dans l'estomac.

Grâce à l'emploi d'une solution de phosphate de soude, toutes cause d'erreur étant écartées, on pourra donc établir tous les éléments du problème concernant les fonctions motrices.

Comme dans le procédé de Meunier, le malade boit une certaine quantité de la solution. Au bout d'un temps déterminé, on fait une extraction. Puis on dilue le liquide restant de l'estomac avec une certaine quantité d'eau distillée, et l'on fait une seconde extraction,

de façon à pouvoir déterminer le volume total par la méthode de Mathieu et Rémond.

Il est donc aisé de connaître la quantité totale de phosphate de soude contenue dans le liquide restant dans l'estomac au moment de l'extraction. On calcule par différence avec la plus grande facilité, la quantité de liquide qui a été évacuée et le volume total du liquide de sécrétion au moment de l'extraction du repas d'épreuve.

On arrive ainsi aux données suivantes : supposons par exemple, que nous ayons introduit dans l'estomac 400 centimètres cubes d'une solution contenant 50 centigrammes de phosphate de soude et que, une demi-heure après, nous trouvions dans l'estomac 300 centimètres cubes de liquide, contenant encore 25 centigrammes de phosphate de soude.

A l'aide de ces chiffres, il est facile de calculer la proportion du liquide primitivement ingéré qui reste encore dans l'estomac.

En désignant par x la quantité cherchée, on peut établir l'équation suivante.

$$\frac{x}{0,25} = \frac{400}{0,50}$$

D'où l'on tire facilement la valeur de x , qui est de 200 centimètres cubes.

Comme le volume total du contenu gastrique, calculé par le procédé de Mathieu et Rémond, est de 300 centimètres cubes, il y a donc dans l'estomac 200 centimètres cubes de liquide ingéré, mêlé à 100 centimètres cubes de liquide de sécrétion.

Des dosages de phosphate suffisent à toutes ces déter-

minations; il suffit de doser les phosphates dans le liquide extrait directement de l'estomac et dans le liquide dilué. On peut, en effet, déterminer le volume total par la formule de Mathieu et Rémond aussi bien en s'appuyant sur les phosphates que sur l'acidité totale.

Voici le procédé du dosage employé par MM. Roux et Laboulais dans toutes leurs recherches :

Les auteurs ont eut recours au dosage volumétrique au moyen d'acétate d'urane en milieu acétique, en employant comme témoin de la teinture de cochenille et du ferrocyanure de potassium.

Le dosage est effectué à chaud sur une prise d'essai de 50 centimètres cubes.

Nous avons personnellement essayé le dosage après saturation par l'ammoniaque : il ne nous a pas donné des résultats aussi constants que le précédent.

Le dosage peut être effectué directement sans calcination sur le liquide stomacal. Une quantité connue de suc gastrique étant additionnée d'une quantité également connue de phosphate de soude, les dosages directs ou après calcination fournissent des résultats sensiblement concordants, ne dépassant pas les erreurs habituelles du dosage volumétrique.

Dans un certain nombre de leurs recherches, Roux et Laboulais ont contrôlé le dosage direct par un dosage sur les cendres : les résultats ont toujours été concordants.

Les deux expérimentateurs ont, d'ailleurs, vérifié l'exactitude de leur procédé en l'appliquant à des animaux porteurs à la fois d'une fistule gastrique et d'une

fistule duodénale. Il était ainsi possible de constater que les chiffres trouvés par le calcul correspondaient bien à la réalité.

« Les erreurs sont très minimes et tiennent seulement à ce que l'on considère comme liquide d'évacuation une certaine quantité de liquide, qui a été absorbée par l'estomac. Mais cette erreur est des plus faibles, car l'absorption gastrique est toujours des plus restreintes. Cette erreur n'existe plus, d'ailleurs, en ce qui concerne le volume du liquide retenu dans l'estomac. »

Nous pensons, après emploi des deux méthodes de Meunier et de Roux et Laboulais, que cette dernière est plus exacte et d'une utilisation plus commode.

Nous avons, à maintes reprises, appliqué cette méthode à la clinique, soit en donnant 400 centimètres cubes d'une solution aqueuse de phosphate disodique, et en le retirant au bout de 20 minutes, soit en remplaçant le thé du repas d'Ewald par cette même solution, et en ne pratiquant alors l'extraction qu'au bout d'une heure.

La première technique nous a paru surtout utile pour apprécier le retard à l'évacuation dans une sténose du pylore et la quantité de suc gastrique produite par la muqueuse dans les cas d'hypersécrétion.

Le retard à l'évacuation est, en particulier, très nettement mis en évidence. Au bout de vingt minutes, avec 400 centimètres cubes d'une solution aqueuse de phosphate disodique, on ne trouve dans l'estomac que 100 à 150 centimètres cubes de liquide primitivement introduit, s'il n'y a pas d'obstacle mécanique. Lors-

qu'il existe une sténose du pylore, on trouve des chiffres infiniment plus élevés, 200, 300, 350 centimètres cubes.

On peut, également, faire plus exactement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent le départ de l'hypersécrétion et de la stase. La quantité de liquide sécrété peut être deux ou trois fois plus grande dans certains cas pathologiques.

En employant le repas d'Ewald, comme l'a fait surtout Cramer, de Genève, et comme nous avons eu nous-mêmes plusieurs fois l'occasion de le faire, on a des chiffres tout aussi nets. Dans un cas de sténose du pylore, Cramer a trouvé 177 centimètres cubes de liquide restant dans l'estomac, au lieu du chiffre de 40 à 50 trouvé habituellement. Dans un cas analogue nous avons nous-mêmes trouvé 122 centimètres cubes. Par contre, chez un malade qui avait été gastro-entérostomisé, il n'y avait, au bout d'une heure, que 22 centimètres cubes de sécrétion.

Nous avons su qu'avant la découverte des méthodes de Meunier, et de Roux et Laboulais, *M. Mathieu* avait déjà proposé un procédé d'évaluation de la motricité et de la sécrétion, qui consistait à donner, à la place du repas d'Ewald, une petite quantité d'huile finement émulsionnée dans une quantité considérable d'eau (400 grammes).

Cette méthode a été reprise récemment par *Sahli*, avec quelques modifications de technique dans la préparation de l'émulsion et le dosage de l'huile dans l'échantillon retiré : dans ce procédé, l'huile est remplacée par du beurre incorporé à 300 grammes de

soupe. Le beurre est dosé dans la prise d'essai au moyen d'un appareil spécial, le butyromètre de Gerber.

Malheureusement, on peut faire à ces deux procédés, très exacts en théorie, plusieurs objections, qui en rendent l'emploi difficile d'une façon courante en pratique.

Ils ne peuvent être, en effet, mis en œuvre dans tous les cas ; l'émulsion est loin d'être toujours stable ; elle est souvent détruite par l'introduction brusque de liquide, nécessaire pour le dosage du volume total.

D'autre part, même avec le procédé de Sahli, le dosage de l'huile est long et pénible et, en fait, n'est pas d'une exactitude absolue.

Enfin, l'émulsion huileuse modifie la sécrétion et la diminue, comme M. Odilon Leclerc l'a démontré.

On pourrait ajouter aussi que l'huile ne reste pas intacte dans l'estomac ; comme l'a prouvé Volhard et comme Bonniger l'a constaté chez un certain nombre de malades, un dixième environ de la graisse introduite est saponifiée et transformée en acides gras.

Les méthodes précédentes, il faut bien l'avouer, si intéressantes et si fertiles qu'elles soient, en ce qui concerne l'évaluation de la motilité stomacale, sont loin d'offrir la simplicité et la rapidité souvent indispensables aux cliniciens dans leur pratique journalière.

On peut, à la rigueur, s'en passer dans les cas urgents.

Il suffit, en effet, souvent, pour avoir des notions pratiquement satisfaisantes sur le fonctionnement moteur de l'estomac, de rechercher, le matin, à jeun, par la sonde, les résidus du repas de la veille au soir,

On peut donner au malade, le soir à 7 heures, un repas dont la composition se rapproche de celui indiqué par Boas, c'est-à-dire comportant deux tasses de thé, un petit pain et de la viande froide. On se trouvera bien, dans certains cas, de donner, à ce repas quelques aliments qui s'éliminent plus lentement, tels que des pruneaux, des raisins de Corinthe ou des peaux d'oranges.

Le lendemain matin, si l'estomac est normal, l'exploration doit faire constater une vacuité absolue.

La présence de liquide avec ou sans débris alimentaires, le matin à jeun, est un symptôme pathologique, dont il convient de chercher la cause.

M. J. Ch. Roux a étudié avec une grande attention les produits de stase stomacale du matin. Nous allons résumer les résultats de ses recherches sur ce point.

Le liquide trouvé dans l'estomac le matin à jeun peut contenir des résidus alimentaires abondants, mêlés à une sécrétion gastrique considérable.

Chez d'autres malades, c'est un liquide sans débris alimentaires appréciables à l'œil, mais contenant des débris visibles au microscope et donnant la réaction du biuret, ce qui indique la présence d'albumine en voie de digestion.

Enfin, on ne trouve parfois qu'un liquide, peu abondant il est vrai, mais ne contenant pas de débris alimentaires, et sur la nature duquel on est loin d'être d'accord.

L'existence de débris alimentaires abondant le matin à jeun, à moins qu'il ne s'agisse d'un état aigu et passager, permet d'affirmer l'existence d'une sténose du pylore.

On n'observe jamais cette rétention alimentaire dans la simple atonie gastrique.

On ne l'a rencontrée, en dehors des sténoses du pylore que dans les paralysies passagères et graves de l'estomac qui ont été décrites sous le nom de dilatation aiguë.

Les débris alimentaires sont mêlés à une quantité variable de liquide de sécrétion gastrique.

Ces liquides résiduels peuvent, d'après Hayem, être ramenés à deux types chimiques : les uns sont très riches en acide chlorhydrique libre ou combiné ; les autres ne contiennent qu'une faible proportion de chlorure de sodium.

Comme le fait remarquer M. Mathieu, au début de l'affection, l'acide chlorhydrique libre est, en général, abondant ; plus tard, quand les cellules sécrétantes sont atrophiées, on ne trouve plus qu'une sécrétion chlorurée.

La composition de ce liquide résiduel, comparée à la composition du suc gastrique après un repas d'Ewald, peut avoir un certain intérêt. L'hyperchlorhydrie dans les liquides de rétention, alors que la proportion d'acide chlorhydrique libre ou combiné est faible dans le liquide de digestion est, d'après Hayem, le signe certain d'un obstacle pylorique.

Examinons maintenant le cas où le liquide résiduel ne renferme que des débris alimentaires microscopiques. « Ces résidus alimentaires, dit M. J. Ch. Roux, doivent être recherchés au fond du culot obtenu par centrifugation du liquide examiné : on y trouve des débris d'amidon colorables par l'iode, et quelquefois

des débris de fibres musculaires. On peut aussi déceler par la réaction du biuret des albumines en voie de digestion. Le liquide contient de l'acide chlorhydrique et des ferments : c'est bien une sécrétion gastrique. »

La stase alimentaire joue encore ici un rôle pour provoquer la sécrétion continuelle de suc gastrique, mais, suivant l'expression de M. Mathieu, « l'hypersécrétion déborde la stase ».

M. Hayem avait admis que, dans ce cas, il existe peut-être une sténose duodénale ; Soupault a démontré qu'il s'agit d'un ulcère pylorique ou duodénal avec spasme surajouté.

Pour Soupault, comme pour M. Mathieu, l'hypersécrétion ne peut-être expliquée par la stase, vraiment trop minime. Soupault pensait que l'ulcère provoque simultanément : 1° Un spasme du pylore, qui explique la stase ; 2° une hypersécrétion réflexe « analogue à l'hypersécrétion lacrymale qu'entretient un ulcère de la cornée ».

Enfin, l'estomac peut contenir, le matin, à jeun, un liquide dépourvu de toutes traces, même microscopiques, de résidus alimentaires.

On peut trouver un liquide composé de mucus, de salive déglutie, de produits de la sécrétion nasale ; mais ce liquide n'a aucune valeur séméiologique.

Le liquide matutinal peut-être purement muqueux, et atteindre 100 à 200 centimètres cubes. Cette hypersécrétion muqueuse s'observe, d'après les observations de M. J. Ch. Roux, dans les anciennes gastrites alcooliques, chez les urémiques, dans le cancer de l'estomac, et, dans ce dernier cas, le liquide est mélangé de

pus et de traces de sang. Mais ce liquide inuqueux n'est jamais symptomatique d'un trouble moteur.

Enfin, dans certains cas, on trouve 50 à 150 millimètres cubes d'un liquide qui contient, en général, de l'acide chlorhydrique libre, et qui est bien du suc gastrique, mais sans résidus alimentaires. S'il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre, la pepsine existe dans ce liquide, qui, additionné d'acide, digère parfaitement l'albumine.

Dans cette dernière variété, il s'agirait, d'après Soupault, d'une hypersécrétion réflexe, symptomatique d'une ulcération du pylore.

Toutefois, dans une thèse récente, Taguet, élève de M. Enriquez, a étendu la conception de Soupault, en ce qui concerne cette dernière variété de faits. Il cite plusieurs observations où l'on trouve, à la suite d'une affection nerveuse, rénale, hépatique ou génitale, le matin à jeun, dans l'estomac, une certaine quantité d'un liquide clair, sans débris alimentaires, et contenant toujours de l'acide chlorhydrique libre. Dans tous ces cas, il s'agirait aussi d'une hypersécrétion réflexe. Mais, tandis que pour Soupault, le réflexe est consécutif à un ulcère siégeant dans l'estomac, d'après Taguet, il pourrait résulter des affections les plus variées.

Nous venons d'exposer, tout au long, les merveilleux résultats obtenus grâce à l'usage de la sonde œsophagienne. Il nous paraît inutile d'insister sur la technique, bien connue, du cathétérisme stomacal.

Nous nous servons habituellement, pour réaliser cette facile opération, d'un flacon à deux tubulures : à l'une des tubulures, nous adaptons un tube de Faucher

ordinaire ; à l'autre, nous fixons la pompe de l'appareil de Potain ; nous retirons ainsi, assez aisément, par aspiration, tout le contenu de la cavité stomacale. Le seul inconvénient du procédé est que, parfois, il se produit une véritable aspiration de la muqueuse gastrique, qui peut rendre irrégulier le débit du liquide recueilli.

Pour ce motif, il nous est souvent arrivé de ne point utiliser l'aspiration et, nous servant uniquement du tube de Faucher, muni d'un entonnoir, d'inviter le malade, s'il n'était pas dans un trop grand état de nervosité, à faire des efforts comme pour tousser ou pour aller du ventre : ce procédé, indiqué par Bourget, est souvent efficace ; nous croyons que c'est lui qui donne le plus de renseignements sur la puissance de contraction de la tunique musculaire de l'estomac. Il est certain que l'évacuation stomacale est due à la synergie de contraction d'un grand nombre de muscles abdominaux et thoraciques, mais nous sommes convaincu que la paroi propre de l'estomac y joue un rôle très important.

Au moment de retirer la sonde, nous engageons le malade à faire quelques mouvements de déglutition, ayant remarqué que ceux-ci préviennent des régurgitations quelquefois pénibles.

Quelques individus ont une telle hyperesthésie de la partie supérieure du pharynx qu'ils ont des nausées assez fortes pour empêcher l'introduction de la sonde : un badigeonnage à la cocaïne, quelques grammes de bromure pris pendant un jour ou deux avant le lavage, nous ont souvent permis, notamment dans les expé-

riences que nous avons pratiquées sur nous-même, de venir à bout de cette susceptibilité.

Nous avons remarqué que l'usage d'une sonde volumineuse est, toutes choses égales d'ailleurs, une raison pour que le lavage soit plus aisé. Les réflexes nauséeux nous ont paru, dans ces conditions, moins intenses, la tolérance de l'œsophage nous a semblé s'établir plus rapidement et plus complètement.

Une fois obtenue l'évacuation du contenu stomacal, on peut compléter les recherches relatives à la motricité en procédant à l'*insufflation*, profitant du fait que le malade est déjà un peu accoutumé à tolérer la sonde dans l'œsophage.

On le fait coucher sur un lit et, au moyen de la double poire d'un pulvérisateur, on introduit une quantité d'air suffisante pour distendre l'estomac.

Il est nécessaire de connaître la contenance de la poire à insuffler : il suffit pour cela de la remplir avec de l'eau, dont on mesure la quantité.

On introduit l'air doucement, sans secousses, mais aussi rapidement que possible, en observant attentivement la région épigastrique, pour en surprendre tous les changements de formes et, si possible, voir le développement de l'estomac.

Plus les parois abdominales seront minces, plus facilement aussi on saisira la situation et la forme de l'organe. C'est pendant ces courts moments de l'insufflation qu'on pourra faire le diagnostic différentiel entre la dilatation simple et la ptose gastrique.

Il faut aussi, suivant le conseil de M. Bourget, observer soigneusement, pendant tout le temps de l'intro-

duction de l'air, le visage du malade « car on y surprendra le moment exact où l'on doit cesser l'insufflation ».

En effet, à l'instant précis où l'organe est distendu jusqu'à l'intolérance, le malade éprouve une certaine douleur qui, sans être très vive, se traduit toujours par une contracture des traits du visage, que l'on reconnaît immédiatement, si on l'a vu, ne serait-ce qu'une fois.

Il ne faudrait, au reste, pas croire qu'on peut introduire dans l'estomac vivant autant d'air qu'on peut le faire en insufflant cet organe chez le cadavre ; dans ce dernier cas, le pylore n'étant pas fermé, il est bien évident que l'air passera en partie dans l'intestin et, au cours d'expériences que nous avons cru devoir faire à ce sujet, il nous a fallu insuffler *des litres d'air* avant de pouvoir apprécier le changement de forme de l'organe. Si on lie le pylore, on peut distendre l'estomac, mais *après y avoir introduit également plusieurs litres d'air*.

Chez l'individu vivant, les choses ne se passent pas de la sorte. Chaque estomac est susceptible de recevoir une quantité maximale d'air, passé laquelle on ne peut en introduire davantage, sans faire souffrir le patient et sans provoquer la contraction immédiate de l'estomac et l'expulsion d'une partie de l'air introduit.

« Chez l'adulte, dit M. Bourget, qui a le mieux étudié ce procédé, l'estomac normal ne tolère pas plus de 700 à 900 centimètres cubes d'air ; une dilatation moyenne permettra d'en introduire 1.200 à 1.500 centimètres cubes ; les grandes dilatations avec flacci-

dité des parois en admettent 2, 3, 4 et même 5 litres, rarement plus. Depuis des années que nous pratiquons cette méthode, nous avons pu vérifier ces données sur des centaines de cas, et ce qui nous a frappé plus particulièrement, c'est l'invariabilité de la tolérance stomacale dans chaque cas. Chez le même individu, nous avons pu, à des mois et même à des années d'intervalle, faire l'insufflation et constater que l'estomac réagissait chaque fois à l'introduction de la même quantité d'air, la limite étant toujours annoncée par une petite douleur significative. »

Cette méthode nous renseigne donc, non seulement sur la situation et la forme de l'estomac, mais aussi sur l'état de tonicité de la paroi stomacale, c'est-à-dire sur la valeur de sa couche musculaire et sur son fonctionnement, en admettant que plus un estomac se laisse distendre par l'insufflation, plus aussi sa tunique musculaire est en souffrance.

On a proposé de faire faire l'insufflation par le malade lui-même, en recourbant l'extrémité libre de la sonde dans sa bouche et en lui ordonnant de souffler énergiquement. Cela réussit le plus souvent très mal, si nous en croyons notre expérience personnelle, car le patient est déjà trop gêné par la sonde pour pouvoir faire cette insufflation comme il conviendrait.

Pour M. Bourget, dont la compétence en cette matière est bien connue, la méthode qui consiste à obtenir la distension de l'estomac par l'introduction de poudres effervescentes ne donne que des résultats tout à fait incomplets : « d'abord parce que la distension de l'or-

gane est incomplète, ensuite parce que l'acide carbonique dégagé est un excitant de la muqueuse stomacale et qu'il provoque la contraction de l'organe ». L'air introduit par la poire n'a évidemment pas les mêmes inconvénients.

Il nous reste à dire quelques mots d'un autre procédé moderne d'exploration intérieure de l'estomac, susceptible de nous renseigner sur le fonctionnement moteur de l'estomac : nous voulons parler de la *gastro-diaphanoscopie*.

Le procédé consiste à introduire dans l'estomac une petite lampe à incandescence, montée sur une sonde stomacale.

Chez les maigres surtout, cette illumination interne s'aperçoit assez nettement au travers des parois et indique la place de l'estomac et quelquefois sa forme et ses mouvements.

C'est là une pratique compliquée et délicate, qui, croyons-nous, sera difficilement applicable dans la pratique. Au reste, les limites de l'estomac sont toujours vagues, et lorsque les intestins, surtout le côlon, sont remplis de gaz, la lumière peut diffuser très en dehors des limites de l'estomac.

CHAPITRE V

DONNÉES UROSÉMÉIOLOGIQUES ET COPROSÉMÉIOLOGIQUES

Nous tenons à donner une place à part à l'étude de l'urologie et de la coprologie cliniques dans les affections dont la musculature gastrique est le siège : cette place nous semble tout naturellement marquée à la suite de l'exposé des autres modes d'exploration, dont les recherches de cet ordre sont, croyons-nous, de nature à corroborer puissamment les résultats.

Nous baserons nos conclusions sur une soixantaine d'analyses qui, toutes, ont été faites, d'après nos indications, en vue de l'étude des altérations du muscle stomacal et de ses troubles fonctionnels, par notre dévoué ami, M. A. Ch. Hollande, docteur en pharmacie.

Nous montrerons, d'abord, que les affections motrices de l'estomac amènent généralement des troubles de la nutrition qui sont perceptibles par l'examen analytique des urines; nous verrons ensuite quels renseignements peuvent être tirés de l'étude méthodique des fèces au sujet du fonctionnement de l'appareil musculaire de la poche gastrique.

Il est hors de doute que l'étude des gastropathies

domine presque toute la pathologie : nous n'hésitons pas à dire qu'elles sont le point de départ de la plupart des maladies internes et même de beaucoup d'accidents extérieurs.

C'est par l'estomac que passent tous nos aliments, et c'est lui qui doit leur faire subir une première préparation, où sa motricité joue constamment un rôle prédominant, et qui ira se compléter dans l'intestin, pour les rendre susceptibles de s'assimiler, c'est-à-dire d'entretenir la vie de ses organes.

C'est donc du travail et, principalement, du travail moteur de l'estomac que dépend, en grande partie, la perfection de celui de l'intestin, et c'est de l'harmonie dans le fonctionnement de ces deux appareils que dépend l'équilibre vital.

Or, l'estomac et l'intestin sont si solidement constitués qu'ils peuvent supporter longtemps de mauvais traitements sans se plaindre, si bien que *les premiers pas de la dyspepsie gastrique, ou gastro-intestinale, passent le plus souvent inaperçus.*

Les symptômes douloureux font encore défaut, mais nous pouvons, dès ce moment, ainsi que l'a bien montré M. Gautrelet, dépister, par l'analyse urinaire, une gastropathie qui n'est encore qu'à l'état d'ébauche.

Comme l'a si bien exposé M. Leconte, chacune de nos cellules est un être vivant qui, à chaque instant, reçoit les aliments nécessaires à son existence et perd ceux qu'elle a déjà usés, en leur faisant subir des transformations chimiques qui les ont rendus inaptes à contribuer à sa nutrition et qui ne font plus que gêner son fonctionnement.

« Si ce qu'elle reçoit équivaut exactement à ce qu'elle perd, elle continue à fonctionner régulièrement, avec la même énergie, avec la même intensité. Si ce qu'elle reçoit vaut moins que ce qu'elle perd, elle dégénère, son énergie vitale s'atténue, et le rôle qu'elle est chargée de remplir dans l'harmonie générale du corps devient imparfait. »

Cette imperfection, ou dégénérescence cellulaire, va sans cesse en augmentant, tant que persiste le vice de nutrition qui en est la cause. Mais la marche de la déchéance est souvent très lente, et si, pendant son cours, les conditions d'alimentation viennent à être modifiées dans un sens favorable, si elle reçoit plus qu'elle ne perd et si ce qu'elle reçoit répond mieux à ses besoins, tant qu'elle possède encore assez d'énergie pour pouvoir l'utiliser, elle se régénère et reprend peu à peu sa puissance vitale.

C'est le sang qui apporte à chaque cellule les espèces chimiques nécessaires et emporte celles qui ne peuvent plus s'utiliser. Il reçoit lui-même les matériaux assimilables préparés par le tube digestif et se débarrasse, en passant par les reins, des produits usés.

Si donc le travail gastro-intestinal ne laissait rien à désirer, si les produits utiles étaient fournis au sang en qualité et quantité parfaitement convenables, si le fonctionnement des reins était parfait, toutes les cellules étant régulièrement entretenues, aucune maladie ne se produirait, et la durée de la vie serait illimitée.

Mais ce n'est pas ainsi que vont les choses.

Nous puisons, dans le milieu qui nous entoure, des éléments dont la composition est presque toujours

défectueuse. Nous leur faisons subir des préparations culinaires qui n'ont pas toujours, tant s'en faut, pour effet de les améliorer, et nous les consommons en quantité tantôt excessive, tantôt insuffisante. Suivant que notre motricité stomacale est plus ou moins efficace, ils sont très différemment et très inégalement élaborés.

Quelle que soit leur origine et leur préparation, ces aliments contiennent, en effet, des matières solubles et insolubles dans l'eau qui est introduite par les boissons. Le travail de l'estomac consiste essentiellement, nous l'avons vu, en une solubilisation et une liquéfaction du bol alimentaire, qui ne franchit le pylore que quand il n'est plus ou presque plus acide et lorsqu'il est presque complètement liquéfié. Le bol alimentaire doit être malaxé par les contractions de l'organe, qui arrive peu à peu à le mélanger intimement avec le suc gastrique, lequel se forme et pénètre dans l'estomac au fur et à mesure du besoin, pendant toute la durée de la digestion stomacale, qui, ainsi qu'il a été dit plus haut, est environ de deux heures à l'état normal.

Lorsque les fonctions motrices de l'estomac sont altérées, il peut arriver que l'opération digestive soit plus lente ou plus rapide, suivant le genre d'altération qui s'est produit. C'est alors qu'apparaît la dyspepsie.

La surcharge alimentaire a fatalement pour conséquence le séjour prolongé des aliments dans l'estomac, la dilatation de l'organe par les gaz qu'y produisent les fermentations acides anormales, la surcharge de l'intestin et, particulièrement, du cæcum ; la stase du sang dans la veine porte, sur laquelle a tant insisté Soupault,

et la fatigue du foie, qui devient incapable de remplir normalement ses multiples fonctions.

En voilà plus qu'il n'en faut pour expliquer les troubles multiples du chimisme urinaire, dans le détail desquels nous devons maintenant entrer.

Ce qui domine tout, c'est la *déphosphatisation* ou déminéralisation de toute l'économie.

M. Joulie a remarquablement étudié le mécanisme intime de cette déminéralisation. « Les acides organiques qui passent dans le sang y maintiennent en dissolution les phosphates de chaux et de magnésie, qui sont éliminés abondamment par les reins ; aussi peut-on constater, dans les débuts, une phosphaturie principalement calcaire et magnésienne, sans préjudice de l'élimination des phosphates alcalins, toujours solubles, et, par conséquent, éminemment dialysables. Mais bientôt succède à cette phosphaturie une hypophosphaturie plus ou moins accentuée, les cellules retenant avec force les phosphates qui leur restent. Aussi trouve-t-on chez les arthritiques, qui sont des dyspeptiques hyperacides plus ou moins anciens, une hypophosphatie souvent excessive. »

Au fond, la vraie cause des accidents généraux, qu'il est si souvent donné d'observer dans les gastropathies motrices, est donc la déphosphatisation des cellules, dont la vitalité est ainsi atténuée.

Mais là ne se bornent pas les modifications de l'urine. Nous en avons noté beaucoup d'autres, qui ne sont pas moins significatives.

Nous pouvons dire, d'abord, que les urines nous ont paru généralement diminuées de volume, dans les cas

où l'estomac était dilaté, surtout s'il y avait gastrite concomitante.

Dans les cas où nous avons constaté de l'hyperchlorhydrie, l'acidité s'est toujours montrée inférieure à la normale ; les urines ont presque toujours été trouvées alcalines dans la dilatation de l'estomac.

Il est bien connu que le taux de l'urée ne subit des variations vraiment sensibles que chez les malades qui ont des vomissements très nombreux et de la diarrhée.

L'excrétion des chlorures, que nous avons toujours vue très faible chez les hyperchlorhydriques, a toujours été nettement augmentée chez les malades atteints de dilatation stomacale.

Chez ces mêmes sujets, la diminution du soufre total, observée par Voirin, nous a paru tenir surtout au régime imposé à ces malades.

Nous nous proposons de publier plusieurs cas intéressants d'albuminurie intermittente, constatée au cours d'accidents graves dus à la gastrectasie. Avec M. A. Robin, qui a beaucoup étudié ce symptôme, il convient de penser que l'albuminurie intermittente n'est nullement due à une coïncidence du mal de Bright : elle est liée à l'affection de l'estomac et se manifeste par des caractères tout à fait spéciaux.

Il est à remarquer, d'ailleurs, qu'elle n'existe jamais, comme nous l'avons soigneusement vérifié, dans l'urine du jeûne, ni dans les urines du matin. Nous ne l'avons décelée que dans les urines de l'après-midi ou du soir, tous les jours chez certains malades, irrégulièrement chez d'autres. Elle nous a paru très

nettement influencée par le régime. Nous l'avons vu ordinairement disparaître par le régime lacté et augmenter par le régime carné.

Cette albumine est constituée essentiellement par de la sérine : jamais nous n'y avons rencontré de globuline. Dans un cas, où nous avons trouvé des cylindres dans le dépôt urinaire, nous avons pu nous convaincre, M. Hollande et moi, qu'il s'agissait de cylindres hyalins.

D'après Ury et Lilienthal, l'albuminurie se rencontrerait dans 13 pour 100 des cas de dilatation gastrique : notre proportion est notablement plus faible et n'atteint pas 8 pour 100.

La peptonurie s'est presque toujours présentée dans cette maladie ; Maixner est peut-être le seul auteur qui ait appelé l'attention sur ce point.

L'indoxylurie a été observée par nous dans les cas de perturbation motrice de l'estomac, accompagnée de fermentations intestinales ; Blumenthal a signalé déjà la présence des phénols sulfoconjugués dans les cas de ce genre.

Chez les mêmes malades, nous avons constaté de l'oxalurie, souvent très accentuée : nous avons vainement cherché une constatation semblable chez les auteurs qui se sont occupés de la question.

Terminons en signalant que nous avons observé deux cas de cette glycosurie dyspeptique qu'a décrite A. Robin et qui est caractérisée par les signes suivants : glycosurie temporaire, irrégulière, relativement minime, n'existant, quand elle se manifeste, que dans l'urine de la digestion, manquant dans l'urine du

jeûne et accompagnée toujours d'une exagération des échanges nutritifs généraux, azotés et nerveux (Gérard).

Si, comme nous venons de le voir, l'étude analytique des urines peut fournir des renseignements précieux sur le fonctionnement moteur de l'estomac, on peut trouver dans l'examen des selles chez les gastropathes des notions qui sont de nature à corroborer et à préciser le diagnostic de ses altérations.

Toutes les variétés des troubles gastriques peuvent avoir une influence sur l'évacuation intestinale. Les troubles de la sensibilité peuvent susciter ou inhiber le péristaltisme intestinal et donner lieu à de la diarrhée ou à de la constipation; mais les fonctions motrices de l'estomac ont une influence bien plus considérable sous ce rapport, et leurs altérations sont plus souvent suivies de troubles de la digestion. Comme l'a montré M. Frenkel, les modifications de la sécrétion de l'estomac ne restent pas non plus sans action sur la manière dont se comporte la défécation. Quant à la résorption gastrique, elle est très restreinte et ne joue aucun rôle à ce point de vue.

Les douleurs et les névroses de la sensibilité de l'estomac peuvent quelquefois provoquer, par action réflexe, un ralentissement du péristaltisme intestinal, d'où constipation; mais, en général, cette cause joue un rôle secondaire. Les crampes de l'estomac sont souvent suivies de diarrhée.

L'influence de l'état de la *motilité* stomacale sur les fonctions intestinales est bien mieux connue. Dans l'hyperkinésie gastrique, les aliments mal digérés

imposent un plus grand travail à l'intestin, ce qui amène, sinon de la diarrhée, du moins une augmentation de la fréquence des selles.

Dans l'atonie simple de l'estomac, les aliments arrivent dans l'intestin assez bien élaborés, et les selles gardent souvent leurs caractères normaux.

Il n'en est pas de même dans la vraie dilatation. Il y a lieu ici de distinguer, avec M. René Gautier, plusieurs cas : dans la dilatation sans fermentations anormales, l'intestin est paresseux, et les évacuations alvines sont plutôt rares ; tandis que dans la dilatation de l'estomac accompagnée de fermentations pathologiques, le chyme gastrique riche en acides organiques, en toxines et ferments de toute espèce, irrite la muqueuse intestinale, provoque une exsudation séreuse abondante, un fort péristaltisme et de la diarrhée.

La sécrétion de la muqueuse stomacale ne reste pas étrangère à ce qui se passera ultérieurement dans l'intestin. Dans l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion, il y a de la constipation ; toutefois, lorsque le spasme pylorique fait défaut, le suc gastrique acide, abondamment versé dans l'intestin, provoque une irritation de la muqueuse intestinale et une débâcle diarrhéique.

D'ailleurs, dans la maladie de Reichmann avec dilatation de l'estomac, de même que dans toutes les dilations, l'existence de vomissements apporte un nouveau facteur ; les liquides vomis diminuent la masse des matières qui arrivent dans l'intestin, d'où constipation.

Dans l'hypersécrétion avec hyperchlorhydrie, la constipation est très fréquente et en même temps très prononcée ; dans ce dernier cas, elle s'accompagne souvent de colite pseudo-membraneuse. « Cette colite, dit M. Frenkel, donne lieu à des crises dysentériques, qui aboutissent à l'évacuation de matières fécales dures et desséchées, enveloppées de masses muqueuses pseudo-membraneuses. » Nous avons dit que la constipation peut alterner avec des selles diarrhéiques ; ces selles correspondent à une crise gastralgique pendant la nuit, ou le matin.

La dilatation de l'estomac s'accompagne à peu près constamment de constipation. D'après M. Bouveret, une constipation très prononcée est, en général, un signe de mauvais augure. A mesure qu'elle se prolonge, cette constipation finit par provoquer l'entérite muqueuse. Nous avons vu que les dilatations avec fermentations pathologiques provoquent habituellement de la diarrhée, notamment lorsque les matières acides ne sont pas complètement neutralisées par le suc intestinal alcalin.

Dans le cancer de l'estomac, il y a d'abord de la constipation ; plus tard apparaît la diarrhée, soit alternativement avec la constipation, soit d'une façon définitive. L'ulcération du néoplasme est une cause fort importante de la diarrhée (Brinton) ; l'élaboration vicieuse des aliments dans l'estomac, privé de ses sécrétions normales et altéré dans son appareil musculaire, en est une autre, non moins importante (R. Tripiër).

Ajoutons que les selles doivent toujours être étudiées

au point de vue parasitologique, quand on se trouve en présence de troubles moteurs difficiles à expliquer : elles peuvent contenir des helminthes, le tœnia, des lombrics, l'oxyure ou bien encore des ankylostomes, tous parasites qui sont susceptibles de provoquer des phénomènes gastriques réflexes et des troubles très variés de la motilité stomacale.

CHAPITRE VI

ALTÉRATIONS DE LA MOTRICITÉ STOMACALE.

LEUR MÉCANISME. — LEURS MODALITÉS.

LEURS CONSÉQUENCES.

Nous avons longuement étudié les phénomènes complexes qui se produisent, dans l'état normal, sous l'influence des contractions de la musculature gastrique.

Celle-ci, nous l'avons vu, remplit une double fonction pendant la période stomacale de la digestion : les mouvements incessants de l'estomac opèrent un brassage continu des substances qu'il contient, et assurent le mélange parfait du suc gastrique et des substances qu'il doit imbiber ; puis, lorsque l'action du suc gastrique est accomplie, les contractions musculaires de l'organe font progresser son contenu vers le duodénum.

Nous avons relaté les discussions nombreuses auxquelles a donné lieu la question si intéressante du mécanisme de l'évacuation gastrique : celle-ci, rappelons-le, d'après MM. Richet et Rossbach, se ferait tardivement, les substances alimentaires franchissent le pylore en bloc, pendant la dernière demi-heure de la digestion ;

pour d'autres, au contraire, l'évacuation serait continue et débiterait bien plus tôt, puisqu'on l'a vue commencer au bout d'un quart d'heure, chez des chiens porteurs d'une fistule duodénale ; sur l'homme, M. Mathieu, à l'aide de la méthode féconde dont nous avons exposé le principe, a pu constater que le volume du contenu de l'estomac commence à varier une demi-heure après le repas d'épreuve.

Suivant la conception de ce dernier auteur, à laquelle nous nous sommes rallié, l'estomac règle la quantité de liquide qu'il contient, l'évacuation se fait par une série d'ondes allant du cardia au pylore, et dont chacune amène, par une sorte d'éjaculation, l'issue d'une petite quantité de liquide. Il nous a semblé, toutefois, que l'évacuation présentait deux maxima : le premier, un début de la digestion ; le deuxième, plus marqué, à la fin ; d'où l'erreur de ceux qui croient à une évacuation tardive en bloc.

Ces notions physiologiques vont éclairer d'un jour très vif les développements que va comporter l'étude des troubles de la motricité stomacale. L'importance qu'il convient d'attribuer à ces troubles a été fort diversement interprétée suivant les auteurs. Tandis que, pour M. Hayem, la sécrétion est le phénomène essentiel et que la sécrétion règle la motricité, M. Mathieu soutient la théorie inverse et enseigne que la motricité est la fonction dont la conservation offre le plus d'importance au point de vue de l'équilibre digestif.

Il est, en effet, hors de conteste aujourd'hui que la production du suc gastrique n'est pas un phénomène

essentiel à l'existence ; on a pu souvent, chez le chien et dans plusieurs cas déjà cités au début de ce travail, chez l'homme, supprimer complètement l'estomac, sans que cette ablation amenât, au moins immédiatement, des troubles bien sérieux.

Pathologiquement, l'hypochlorhydrie, alors même qu'elle est très marquée, n'amène des phénomènes morbides que si la motricité est insuffisante ou bien s'il existe une réaction nerveuse exagérée produisant de la douleur.

D'après M. Mathieu, l'état de la motricité commanderait même, dans une certaine mesure, celui de la sécrétion, la stase produisant une excitation sécrétoire.

En tous cas, les altérations de la motricité peuvent donner lieu à tout un ensemble de phénomènes morbides ; ce sont ces phénomènes que nous nous proposons de passer brièvement en revue dans ce chapitre.

La contractilité musculaire de l'estomac peut être *exagérée, affaiblie* ou *s'exercer d'une manière incoordonnée*.

Quels qu'ils soient, ces troubles peuvent intéresser soit les orifices de l'estomac, soit sa tunique musculaire.

C'est ainsi que la contractilité de la tunique musculaire peut présenter des troubles par exagération ou par diminution, comme l'avait déjà fait remarquer le professeur G. Sée.

En dehors des cas rares de gastro-spasme, c'est-à-dire d'une contraction plus ou moins soutenue de l'organe tout entier, les cas les plus fréquents de

l'exagération de la motilité de l'estomac sont ceux dans lesquels, à la suite de l'ingestion des aliments, le contenu stomacal passe rapidement de l'estomac dans l'intestin.

Lorsqu'elle s'étend à la musculature toute entière, l'exagération de la contractilité n'a, en effet, d'autre résultat que de hâter l'évacuation de l'estomac, pourvu toutefois que le pylore soit demeuré largement perméable; comme d'ordinaire, elle accompagne l'hyperchlorhydrie, dans laquelle le suc gastrique est plus actif que normalement, l'évacuation trop rapide de l'estomac n'a, en somme, que peu d'inconvénients.

Lorsqu'il existe une sténose du pylore, l'hypertrophie de la musculature devient un phénomène heureux, compensant pour un temps les fâcheux effets de la sténose; elle est alors, comme le remarque M. Paul Lefert, comparable à l'hypertrophie du cœur gauche en cas de rétrécissement mitral et, en général, à toutes les hypertrophies dites compensatrices, qui se produisent en amont d'un obstacle.

Les diverses formes de l'exagération de la motilité de l'estomac présentent relativement peu d'intérêt clinique. Mais il n'en est pas de même des diverses formes de la diminution de la contractilité gastrique. Ce sont elles, en effet, qui engendrent la plupart des troubles digestifs depuis les plus légers jusqu'aux plus graves.

Depuis que l'on s'est mis à étudier les fonctions motrices de l'estomac, on ne se contente plus de l'ancienne conception de la dilatation de l'estomac, et l'on établit une distinction tranchée entre l'état statique

de cet organe et les phénomènes dynamiques dont il est le siège. Certes, une forte dilatation de l'estomac est, le plus souvent, accompagnée d'un affaiblissement de sa musculature, non pas qu'il s'agisse toujours d'une faiblesse absolue, mais, le plus souvent, l'estomac dilaté est trop faible pour satisfaire à la tâche qu'il doit accomplir. Mais ce qui est vrai pour les cas extrêmes ne l'est pas toujours pour les cas d'intensité moyenne.

Et d'abord, un estomac, comme le remarque M. Frenkel, peut présenter un volume considérable sans que sa force soit en quoi que ce soit diminuée.

Des cas de ce genre ont été décrits par M. Ewald sous le nom de *mégalogastrie*. Les sujets peuvent ingérer et digérer de grandes quantités d'aliments, sans qu'on soit autorisé à admettre chez eux une dilatation de l'estomac.

D'autre part, l'estomac peut avoir un petit volume et être dans l'impossibilité d'évacuer son contenu dans l'intestin, comme cela s'observe dans la cirrhose avec rétraction des parois de l'estomac, dans la périgastrite étendue avec adhérences, enfin dans le cancer en nappe de la paroi postérieure, dont nous avons nous-même publié récemment dans le *Dauphiné médical* un cas remarquable.

Mais supposons le cas où le volume de l'estomac est réellement augmenté pendant la période digestive; on n'est pas autorisé pour cela à admettre une dilatation de l'estomac.

Si l'estomac conserve son volume normal à l'état de vacuité, mais se laisse distendre par une quantité nor-

male d'aliments, on est en présence d'une simple atonie.

Si, au contraire, l'estomac est flasque et de dimensions anormales, même en dehors de la période digestive, on peut considérer cet organe comme dilaté.

Or, dans les deux cas, la force motrice est, le plus souvent affaiblie, de telle sorte qu'elle peut devenir insuffisante pour satisfaire au travail imposé par une digestion normale.

Les auteurs allemands désignent communément l'affaiblissement de la motilité qui accompagne l'atonie simple sous le nom d'*insuffisance motrice de premier degré*; tandis que l'affaiblissement de la contractilité qui accompagne la dilatation vraie est considéré par eux comme une *insuffisance motrice de deuxième degré*.

Mais ce n'est pas tout. La conception d'insuffisance motrice est toute relative, car ces mots signifient que l'estomac est insuffisant pour mener à bien une digestion au point de vue mécanique, étant donné les conditions dans lesquelles il se trouve.

Or, le travail mécanique à accomplir peut être normal, par exemple, lorsqu'il n'y a pas d'obstacles anatomiques, ni de troubles fonctionnels du côté du pylore et que la masse alimentaire ne dépasse pas la moyenne d'un repas ordinaire. Si, dans ces conditions, la force motrice de l'organe est insuffisante, on est en présence soit d'une atonie simple, soit d'une *dilatation atonique*. Au contraire, lorsque la tunique musculeuse présente par elle-même une force motrice considérable, mais qui est insuffisante par rapport à l'obstacle pylo-

rique à vaincre, il s'ensuivra fatalement une dilatation de l'estomac qu'on peut désigner, avec Riegel, sous le nom de *dilatation hypertonique*.

Soupault groupait les faits observés en deux grandes classes : dans la première, qu'il désignait sous le titre d'*atonie* ou *myasthénie* gastrique, et qui correspond exactement à l'*insuffisance motrice de premier degré*, il plaçait les cas dans lesquels l'évacuation de l'estomac, seulement ralentie, se fait cependant d'une façon complète. La seconde comprenait ceux où l'évacuation est tellement retardée que l'estomac n'arrive jamais à être débarrassé complètement, que les « digestions sont, pour ainsi dire, subintrantes », quel que soit l'espace que l'on mette entre les repas, et que l'on peut à tout moment de la journée, extraire des résidus alimentaires. On dit alors qu'il y a *rétenion alimentaire*, ou *stase gastrique*. Ces deux états gastriques comportent, d'ailleurs, ainsi que nous le verrons, un pronostic d'inégale gravité et réclament un traitement différent.

C'est à les reconnaître que doit s'appliquer le clinicien. De tous les procédés que nous avons signalés dans le précédent chapitre, deux seulement sont pratiques : la *recherche du clapotage* et le *cathétérisme*.

On se contente de rechercher le clapotage et le bruit de succussion pour reconnaître le *retard de l'évacuation*.

Il serait sans doute plus exact de pratiquer le cathétérisme, mais la peine demandée au malade serait hors de proportion avec les renseignements à obtenir, et l'on peut se contenter, pour une insuffisance mo-

trice légère, constituant un état morbide en somme assez bénin, d'indications approximatives.

Nous avons vu que chez l'homme sain, l'estomac rempli, à l'heure des repas, par un volume plus ou moins considérable d'aliments, évacue ceux-ci dans l'intestin en un laps de temps qui varie en raison de leur quantité et peut-être aussi de leur qualité, mais qui, pour un même repas, présente une assez grande fixité.

Si nous prenons pour type moyen le dîner d'épreuve de Leube ou de Boas, nous savons que l'estomac normal l'a évacué complètement sept heures après son ingestion. Quelquefois, même chez des individus bien portants, l'élimination peut être plus lente, sans qu'il en résulte aucun trouble.

Pour qu'il y ait insuffisance motrice, il faut que ce laps de temps soit notablement dépassé. L'insuffisance est d'autant plus grave que l'évacuation totale est plus retardée.

Il faut s'attacher assidûment à rechercher la stase gastrique et, dans tous les cas où on peut la soupçonner, pratiquer le cathétérisme en suivant une méthode rigoureuse.

Voici comment Soupault conseille de procéder. Tout individu qui devra subir le cathétérisme devra être examiné le matin entre huit et neuf heures. « Il devra être à jeun depuis au moins douze heures, c'est-à-dire s'être abstenu d'une façon absolue d'ingérer aucun aliment, ni boisson, *en si petite quantité que ce soit.* » Il est tout à fait inutile, et même nuisible, au point de vue du diagnostic à poser, que les malades suivent un

régime spécial les quelques jours qui précèdent un examen de ce genre ; leur alimentation donc sera celle qu'ils prennent habituellement. « Il est toutefois nécessaire de leur prescrire l'abstention complète pendant plusieurs jours de tous médicaments, de peur que ceux-ci ne modifient les fonctions motrices ou sécrétoires. » Enfin, à l'exemple de Strauss, de Bourget et de beaucoup de bons auteurs, il est bon de prescrire aux malades de prendre dans la journée qui précède l'exploration par le cathétérisme quelques substances laissant des résidus indigérés, faciles à reconnaître et dont le passage dans l'intestin se fait plus difficilement et plus lentement que pour les autres substances alimentaires. On peut ainsi accuser des faits de rétention alimentaire qui, autrement, passeraient inaperçus.

Il faut, autant que possible, s'efforcer d'obtenir l'écoulement des liquides résiduels sans amorcer le siphon, mais si, malgré des essais répétés et les manœuvres que nous avons indiquées plus haut, on n'obtient aucun résultat, on devra pratiquer un lavage avec une quantité d'eau déterminée, qui entraînera forcément tout ou partie des matières contenues dans l'estomac.

Nous avons vu que, quand le cathétérisme permet d'extraire des liquides résiduels de l'estomac à jeun, ceux-ci sont d'apparences et de quantités souvent très différentes. Le volume en varie de quelques centimètres cubes à plusieurs litres. Quant à leur nature, ce peut être du mucus plus ou moins épais, de la bile neutre au tournesol, un liquide gris verdâtre acide au tournesol (gastrosuccorrhée), pur ou mélangé de quelques débris d'aliments, enfin un épais magma de débris alimentaires en

putréfaction, colorés par la bile ou par le sang, et agglutinés par une quantité variable de mucosités. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur la nature et la signification de ces liquides, dont l'étude si minutieusement faite par M. J.-Ch. Roux, a été déjà résumée dans un des chapitres précédents.

Souvent, la stase complique un *rétrécissement du pylore* ; c'est alors qu'on voit les malades présenter tous les symptômes d'une grande dilatation et n'avoir plus que des vomissements rares, mais abondants ; l'estomac, devenu complètement atone, se laisse peu à peu distendre par les aliments et le liquide qu'il contient, et n'a plus la force ni de lutter contre l'obstacle pylorique, ni de se débarrasser par des vomissements de son contenu.

Dans certains cas, on constate les mêmes symptômes de stase et de dilatation, à un degré moindre, il est vrai, mais *sans sténose du pylore*. Nous avons eu personnellement à observer plusieurs cas de ce genre, où nous avons noté, en l'absence de toute stricture, un affaiblissement contractile, une myatonie des plus accentuées. D'autre part, l'analyse chimique montrait, et montre constamment dans de tels cas, que le suc est *hypochlorhydrique*.

S'agit-il, comme l'enseigne M. Hayem, de *gastrites* qui, d'abord caractérisées chimiquement par l'hyperchlorhydrie et par l'hypersecrétion, avec stase, c'est-à-dire par le syndrome de Reichmann, et, anatomiquement, par les lésions de la gastrite hyperpeptique, avec dilatation et hypertrophie musculaire, ont ensuite abouti à la gastrite atrophique avec hyperchlorhydrie

et atonie musculaire, la dilatation n'étant qu'un reliquat de la première phase ?

Ou bien faut-il, dans ces cas, admettre que l'atonie musculaire est le phénomène essentiel et premier en date et diagnostiquer une *dyspepsie sensitivo-motrice* ? Telle est l'opinion de M. Mathieu et de nombre d'auteurs.

Les avis restent encore très partagés, et la question demeure encore pendante : nous croyons qu'elle ne saurait être tranchée tant qu'on n'aura pas observé le début de la maladie, longtemps avant l'apparition des premiers troubles, et suivi suffisamment les malades depuis cette époque.

Bornons-nous, pour le moment, à énoncer le problème, et constatons simplement quelle importance considérable a été attribuée à l'atonie musculaire de l'estomac.

Dans quelques cas rares, l'atonie musculaire se localise au pylore, qui devient insuffisant, d'où une évacuation défectueuse de l'estomac, les aliments passant dans l'intestin avant d'avoir été suffisamment élaborés par le suc gastrique ; de l'incontinence pylorique résulte aussi le reflux de la bile dans l'estomac, et le rejet, par vomissement, de matières contenues dans le duodénum.

C'est Elstein, qui le premier, a décrit une incontinence du pylore d'*origine fonctionnelle*. C'est sur sa description que se sont appuyés les auteurs qui, après lui, en ont fait mention.

Une lésion organique peut aussi laisser le pylore béant, soit en infiltrant ses parois d'un tissu rigide

qui empêche le sphincter de revenir sur lui-même, soit en détruisant celui-ci par une ulcération, soit en fixant ses parois par des adhérences aux organes voisins.

D'un autre côté, la *dilatation du pylore* peut être le résultat d'une sténose intestinale, qui produit une rétrodilatation du segment situé au-dessus d'elle, rétrodilatation qui peut s'étendre jusqu'au pylore et à l'estomac.

Pour Elstein, le signe pathognomique de cette affection consiste en ce fait que, si l'on introduit dans l'estomac un mélange effervescent, on n'insuffle pas seulement l'estomac, comme cela s'observe d'ordinaire, mais que le gaz passe dans l'intestin et que tout l'abdomen se météorise.

Nous devons enfin signaler, en terminant cette étude de l'atonie musculaire, l'existence de très rares cas de *gastropylégie*, c'est-à-dire de paralysie musculaire de l'estomac, dépendant d'une lésion du système nerveux central.

Il n'est pas inutile de consacrer quelques lignes à cette sorte de *dilatation aiguë de l'estomac*, qui n'a aucun rapport avec la myatonie gastrique proprement dite.

M. Bouveret a consacré un paragraphe important à la gastropylégie dans son traité des maladies de l'estomac. C'est à lui que nous emprunterons les détails suivants, ainsi qu'à un intéressant article de Grundzsch.

Cette affection se présente presque toujours à la suite d'un traumatisme porté sur l'abdomen ou d'une laparotomie, parfois d'une chute sur le dos. La paralysie

peut porter tantôt sur l'estomac seulement, tantôt sur le tube digestif tout entier.

On observe constamment un *ballonnement* de toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen, avec tympanite excessive. On sent que la tunique musculaire paralysée cède sous la pression intérieure des gaz.

Les aliments et les boissons s'accumulent dans l'estomac sans pouvoir être évacués dans l'intestin; ils y subissent une putréfaction, qui se traduit rapidement par une odeur nauséabonde de l'haleine.

Enfin, les vomissements apparaissent assez tardivement, alors que l'estomac est gorgé de liquide et qu'il ne peut plus se distendre.

Dans un cas de ce genre, qu'il nous a été donné d'observer personnellement, nous avons eu à noter des phénomènes généraux très graves: rétention des gaz et des selles, poulx filiforme et accéléré, température abaissée, phénomènes de collapsus, avec pâleur cadavérique de la peau et des muqueuses, sueurs froides; l'accumulation des ingesta et des gaz provoquait une sensation insupportable de gêne épigastrique, de l'oppression et des battements de cœur. Le lavage de l'estomac a été suivi d'un soulagement immédiat et définitif.

Mais la terminaison fatale arrive chez la plupart des malades, malgré les traitements les mieux conçus et les mieux dirigés, dans un espace de temps qui varie, selon Bouveret, entre quatre et douze jours.

Tels sont, par ordre de gravité croissante, les différents troubles de contractilité qui peuvent intéresser la tunique musculieuse de l'estomac. En ce qui concerne

les *troubles moteurs des orifices*, les plus importants sont naturellement ceux qui ont leur siège dans la région pylorique : la contracture, le *spasme* limité au pylore peut, amenant l'occlusion de cet orifice, troubler profondément le processus de la digestion.

D'une manière générale, le spasme des orifices peut être dû à deux ordres de causes : tantôt on incrimine le système nerveux en général ; il semble logique d'admettre que les phénomènes d'occlusion plus ou moins temporaire du cardia ou du pylore puissent relever d'une contracture des anneaux musculaires qui les entourent, contracture analogue à celles qu'on peut constater *de visu* sur d'autres muscles, par exemple dans la pseudo-coxalgie hystérique, et qui, on le sait, peuvent durer des mois ou des années.

Dans d'autres cas, le spasme est attribué à une action réflexe, ayant son point de départ dans une irritation de la muqueuse gastrique, dont la principale serait, pour la plupart des auteurs, celle due à la présence d'un liquide hyperacide. Nous savons déjà combien on a discuté la part que pouvait prendre le spasme du pylore dans la production des phénomènes de stase et de dilatation stomacales ; dans certains cas, l'absence de sténose pylorique, ayant été constatée à l'autopsie ou au cours d'une intervention chirurgicale, dans des cas où existait une hypersécrétion et une stase considérables, plusieurs auteurs ont conclu de ce fait que le spasme d'un pylore pouvait suffire, à lui seul, pour amener la stase ou l'hypersécrétion.

Quant au spasme du cardia, son rôle semble bien démontré dans les cas de pituites, de vomissements

œsophagiens. Il serait, en effet, difficile de comprendre comment une certaine quantité de liquide pourrait s'accumuler dans l'œsophage, dans des cas où il n'existe certainement pas de sténose organique de ce conduit, à moins d'admettre un spasme du cardia.

D'autre part, l'existence des pituites d'origine œsophagienne semble bien démontrée par toute une série de preuves: d'abord la quantité du liquide rendu est toujours sensiblement la même dans ces cas: elle varie de 20 à 30 grammes, ce qui est la capacité d'un œsophage distendu; d'autre part, l'analyse chimique montre que ce liquide a tous les caractères de la salive et du mucus œsophagien, tandis qu'il ne présente aucune des réactions du suc gastrique; le microscope permet, en outre, d'y déceler de nombreuses cellules plates appartenant manifestement à l'épithélium des voies digestives supérieures et nullement altérées dans leur structure; enfin, on voit parfois des malades qui, après avoir rendu, *sans effort*, par *simple régurgitation*, une petite quantité de liquide pituiteux, présentent des *efforts de vomissement*, et rendent une quantité beaucoup plus considérable de liquide, avec ou sans aliments, mais présentant toutes les réactions chimiques du suc gastrique.

Ajoutons que le spasme du cardia peut venir compliquer une sténose organique de cet orifice, ce qui rend compte de la variabilité que présentent les symptômes d'un jour à l'autre, dans les cas d'affection organiques peu susceptibles de rémission, comme nous en avons publié un, très typique, dans un numéro récent du *Dauphiné médical*.

L'*insuffisance du cardia* est une condition assez rarement réalisée, et sur laquelle nous n'insistons pas, qui favorise la régurgitation des aliments dans l'œsophage, tandis que, comme le remarque Fenwick, le *spasme du cardia*, beaucoup plus fréquent, est un facteur indispensable pour la production du tympanisme stomacal; mais ce sont là des états qui sont, en définitive, surtout fréquents dans les névroses de l'estomac et qui n'entraînent pas, nous le répétons, des conséquences aussi graves pour les fonctions motrices de l'estomac que lorsque les mêmes troubles siègent au niveau du pylore.

Localisés en ce point, ces troubles ont des effets variables, suivant qu'il s'agit d'insuffisance ou de rétrécissement.

L'*insuffisance du pylore* détermine habituellement une évacuation trop rapide de la cavité gastrique et n'a pas de retentissement fâcheux sur la motilité de la tunique musculaire de l'estomac.

Au contraire, le *rétrécissement du pylore* provoque toujours une réaction de la musculature stomacale, qui cherche à évacuer le contenu de la cavité gastrique et, lorsque ses efforts restent infructueux, finit par s'affaiblir.

De même que le rétrécissement du cardia, celui du pylore peut être *organique* ou *fonctionnel*. Ce sont les rétrécissements organiques qui amènent le plus souvent une insuffisance motrice de l'estomac.

Le rôle prépondérant que joue le pylore dans l'évolution des maladies de l'estomac, s'explique encore mieux depuis les travaux récents qui tendent à localiser le

pouvoir moteur de l'estomac, exclusivement dans la partie voisine du pylore, l'*antre pylorique*. Il y aurait même une sorte de sphincter spécial qui séparerait l'antre pylorique du corps de l'estomac, réduit au rôle de simple réservoir.

Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que Moritz, ayant mesuré la tension dans les diverses parties de la cavité gastrique, a constaté que la pression dans le grand cul-de sac est toujours faible et indépendante de la digestion, tandis que l'antre pylorique possède une pression propre pouvant aller jusqu'à 50 centimètres cubes d'eau et qui est due aux contractions des muscles de cette région.

Les applications de ces données à la pathologie ne se sont pas fait attendre. C'est ainsi que Michaelis a fait observer que la dilatation de l'estomac à droite de la ligne médiane indique une altération plus considérable de la motilité que l'abaissement de la grande courbure à gauche de l'ombilic.

Nous n'insisterons pas sur les signes physiques des sténoses du pylore dont nous avons déjà longuement parlé à propos des méthodes d'exploration. Nous devons maintenant dire quelques mots de ce qu'on a appelé l'*incoordination motrice de l'estomac*.

Remarquons, d'abord, que le défaut d'occlusion du pylore en temps opportun peut amener les mêmes effets que son insuffisance, c'est-à-dire le reflux dans l'estomac de la bile et des liquides duodénaux.

Le défaut d'occlusion et les contractions du cardia, survenant pendant la phase gastrique de la digestion, amènent des *réurgitations* ; sous l'influence des con-

tractions anti-péristaltiques de l'estomac, une partie de son contenu reflue dans l'œsophage et dans la bouche.

Cette *régurgitation* diffère du *vomissement* en ce qu'elle ne s'accompagne pas de contraction des muscles abdominaux et du diaphragme : elle s'effectue *sans nausées et sans efforts*.

Lorsque l'estomac ne contient que du liquide : par exemple, en cas de syndrome de Reichmann, s'il se produit une régurgitation, elle s'accompagne d'une sensation de brûlure rétro-sternale, c'est-à-dire de *pyrosis* ; le liquide acide, arrivant dans la bouche, donne au malade une *sensation aigre* et agace les dents ; ce n'est pas là, comme on pourrait le croire, un phénomène spécial à l'hyperchlorhydrie ; il ne faut y voir qu'une régurgitation comme une autre, résultant de l'incoordination motrice de l'estomac. Le pyrosis et les aigreurs sont dus à l'acidité du liquide : on peut les rencontrer dans les cas où l'acidité anormale est due à des fermentations organiques, de même dans des cas où le chimisme est parfaitement normal ; on peut simplement dire que le pyrosis est particulièrement fréquent dans l'hyperchlorhydrie, parce qu'il est particulièrement fréquent de voir l'incoordination motrice liée à l'hyperacidité du suc gastrique.

Lorsque les substances régurgitées renferment des aliments, la régurgitation prend le nom de *méricysme*. Un certain nombre de malades, des névrosés ordinairement, ayant souvent, d'une manière inconsciente, remarqué que le méricysme, loin d'être pénible, produit plutôt une sensation agréable, finissent par en

prendre l'habitude ; le méricysme est alors habituel, quelquefois même volontaire ; les aliments, reflusés dans la bouche, sont soumis à une seconde mastication, plus parfaite que la première, puis déglutis de nouveau ; il y a là une véritable *rumination*.

Il nous reste, pour terminer l'étude des troubles de la motricité, à décrire deux grands phénomènes qui s'y rattachent étroitement : nous voulons parler des *vomissements*, et des *fermentations stomacales*.

Le premier de ces phénomènes consiste dans le rejet brusque, en masse, d'une notable quantité des substances contenues dans l'estomac.

La célèbre expérience de Magendie montre que le vomissement est, avant tout, produit par l'exagération de la pression intra-abdominale.

Ce physiologiste, ayant enlevé l'estomac à un chien et ayant mis à la place une vessie pleine d'eau, en communication avec l'œsophage, put, après avoir recousu les parois abdominales, voir l'animal rejeter, par des efforts de vomissement (après injection d'émétine dans les veines), le contenu de cette vessie, sous la seule puissance de la presse abdominale et diaphragmatique. Il conclut de cette expérience que, dans le vomissement, l'estomac était à peu près passif et que le rejet des aliments se trouvait surtout déterminé par la contracture simultanée du diaphragme et des muscles du ventre.

Cependant, les recherches de Schiff ont montré que la tunique musculaire de l'estomac, si elle n'agit pas pour produire l'*effort* du vomissement, pour projeter au dehors le contenu du viscère, agirait du moins pour

en favoriser la sortie. A cet effet, les fibres longitudinales de la région cardiaque se contractent et, redressant leur courbure, dilatent l'orifice correspondant. Les efforts de vomissement n'aboutissent que si la presse abdominale se réalise en même temps que cette dilatation cardiaque.

MM. Arnozan et François Franck ont démontré, en outre, que le vomissement était précédé d'une inspiration profonde, la *glotte fermée* ; cet acte préliminaire aurait pour effet, d'après ces auteurs, de « produire, par le fait de l'aspiration thoracique qui en résulte, la béance du cardia et de l'œsophage, dans lequel les substances provenant de l'estomac reflueront ensuite plus aisément ».

Nous pensons, en ce qui nous concerne, qu'il serait certainement exagéré de refuser à l'estomac un rôle dans la production du vomissement. L'état de relâchement ou de contraction des anneaux musculaires des orifices ne peut évidemment être indifférent à la production plus ou moins facile du phénomène ; d'autre part, l'expérience nous a montré plus d'une fois qu'il n'est point toujours facile d'extraire par le tubage le liquide contenu dans l'estomac, malgré les efforts du malade ; il s'agit alors, le plus souvent, d'estomacs atones et dilatés. Il nous paraît probable que, dans ces cas, l'évacuation par vomissement n'est guère plus aisée que l'évacuation par la sonde, et, en fait, nous avons vu souvent des malades, lorsqu'ils étaient pour vomir, se livrer à des efforts des plus pénibles avant d'obtenir un résultat.

Quant à la cause première du vomissement, elle est

évidemment d'ordre nerveux. Le pneumogastrique préside à l'association des mouvements qui concourent à sa production.

Le vomissement est un acte réflexe, comparable à celui de l'éternuement, et dont le point de départ est éminemment variable. Tantôt il s'agit d'une excitation périphérique, d'origine gastrique ou autre; d'autres fois, c'est une intoxication; ailleurs, enfin, le *primum movens* est une lésion du système nerveux central, ou un trouble psychique.

Les agents qui provoquent le vomissement peuvent porter leur action sur les centres nerveux soit directement, soit par l'intermédiaire de divers nerfs sensitifs, parmi lesquels il convient de citer, après le pneumogastrique, le glosso-pharyngien.

Ceux qui agissent par ce dernier nerf, sont dits *nauséux* (d'où le nom de nerf nauséux donné par Matthias Duval au glosso-pharyngien), les autres sont des *vomitifs purs*.

Du reste, les deux actions se trouvent d'ordinaire réalisées dans une même substance: cependant, il n'y a aucun doute que dans certains médicaments, l'action nauséuse ne soit due à un principe différent de celui qui produit l'action vomitive pure. Ainsi dans l'ipécacuanha, l'action nauséuse est due à une substance odorante (séparable par l'éther), et l'action vomitive est due à l'*émétine* (séparable par l'alcool). D'après Magendie, qui a bien étudié ce mécanisme, l'émétine agit directement sur les centres nerveux et sur la muqueuse gastrique, sur ses filets sensitifs, tandis que la substance nauséuse, agissant sur les filets de la sensibilité

spéciale (glosso-pharyngien et olfactif), fait vomir au moment d'être ingérée, ou même avant de l'être. M. Grasset a confirmé, dans un remarquable travail sur la médication vomitive, les précédentes conclusions.

Nous devons dire maintenant quelques mots des *fermentations stomacales*.

Rappelons, d'abord, que MM. Bouchard et Würtz ont constaté, il y a déjà une dizaine d'années, que le suc gastrique du chien, abandonné à l'air libre, *in vitro*, finit par se stériliser lui-même, et ne renferme plus de microbes.

Mais ce résultat n'est obtenu qu'au bout d'une huitaine de jours, et encore dans le cas où le suc gastrique n'est pas soumis au contact prolongé de substances alimentaires fermentescibles; on ne saurait donc conclure de cette expérience *in vitro*, que le suc gastrique possède un pouvoir antiseptique réel, dans les conditions où se fait normalement la digestion.

En fait, il se produit toujours quelques fermentations dans l'estomac; ces fermentations n'ont d'autre résultat que de produire un peu d'hydrogène ou d'acide carbonique, qui se mêlent à l'air atmosphérique dégluti avec les aliments; tous ces gaz sont soit absorbés dans l'estomac ou l'intestin, soit expulsés par *éructation*.

Pathologiquement, les fermentations peuvent acquérir une importance considérable.

Elles sont dues à des microorganismes divers : levures, sarcines, moisissures, bactéries, et se montrent avec les états du chimisme gastrique les plus variés; la

condition la plus favorable à leur développement est l'affaiblissement de la motricité à cause de la stase qu'il occasionne; c'est ce qui explique la richesse en micro-organismes des liquides hyperchlorhydriques, constatée par M. Lesage; c'est, en effet, dans le syndrome de Reichmann qu'on observe le plus souvent de l'atonie gastrique.

Les fermentations anormales de l'estomac produisent des acides organiques et des gaz.

Il existe normalement une petite quantité d'acides organiques dans l'estomac; leur présence, en quantité considérable, est seule pathologique. Les acides le plus souvent reconnus sont les acides butyrique, acétique et lactique. La présence de ce dernier, dans le liquide extrait après un repas d'épreuve fait avec de la farine d'avoine, aurait, pour Boas, une grande importance, et serait presque pathognomonique du cancer.

Quant aux gaz stomacaux qui peuvent résulter des fermentations, ils donnent lieu à la pneumatose gastrique et engendrent les phénomènes de la dyspepsie flatulente. Ces gaz sont évacués par des éructations incessantes, et peuvent exhaler une odeur de putréfaction, due à l'hydrogène sulfuré qui résulte de la décomposition des albuminoïdes, au cas de sténose du pylore.

Il importe de ne pas prendre pour des produits de fermentation tous les gaz stomacaux en excès; certains malades, en effet, sont de *faux flatulents*, dont les éructations incessantes sont dues à l'expulsion bruyante d'air dégluti, ou de gaz provenant des voies respiratoires.

CHAPITRE VII

APERÇU D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A quelles lésions précises correspondent les troubles fonctionnels précédemment étudiés? Quelles sont les altérations de la musculature qui les conditionnent plus ou moins directement, ou qui en sont une conséquence plus ou moins lointaine? C'est à ces quelques questions que nous nous proposons maintenant de répondre dans un court chapitre.

Pour procéder avec fruit à l'examen des lésions du muscle stomacal, il est bon de se conformer aux règles suivantes.

D'abord, il ne faut jamais enlever l'estomac seul, mais toujours, et quelles qu'en soient les lésions, avec la partie inférieure de l'œsophage, le duodénum et le pancréas, sans isoler les uns des autres ces trois organes : des ligatures sont posées sur le tiers inférieur de l'œsophage et sur la troisième portion du duodénum.

Toute adhérence anormale avec les viscères doit être respectée et tout organe ou tissu adhérent doit accompagner la masse qu'on va enlever (rate, ganglions, foie, etc.).

L'estomac extrait est étalé sur la table d'autopsie. On coupe les deux fils qui liaient l'œsophage et le duodénum, et l'on fait passer un courant d'eau dans le viscère, de manière à le débarrasser de son contenu.

Pour ouvrir l'estomac, M. Soupault conseille de prendre avec la main gauche l'œsophage à son origine, et de conduire l'entérotome devant soi, en suivant de préférence la face antérieure de l'organe, moins souvent lésée que la postérieure. « Arrivé au cardia, on dirige le ciseau vers la gauche, de façon à couper l'estomac le long de la grande courbure, immédiatement en avant de la ligne d'insertion du grand épiploon. Arrivé près de la région pylorique, on dirige l'instrument obliquement vers le pylore; on l'introduit dans sa cavité sur la ligne médiane, et l'on coupe sa face antérieure, à peu près à égale distance du bord supérieur et du bord inférieur du duodénum, bords reconnaissables aux lignes d'insertion des épiploons. » On continue l'incision sur le duodénum que l'on coupe sur toute sa longueur.

Il est évident que si, au palper qui accompagne la conduite de l'entérotome, on constate quelque désordre dans la forme, la consistance et le volume des deux orifices de l'estomac, il est facile des'arrêter ou de modifier la ligne d'incision.

Quelques auteurs recommandent d'insuffler préalablement le viscère, pour pouvoir en examiner exactement la forme. Mais les contours de l'estomac insufflé sont, cela va de soi, très différents sur le cadavre et sur le vivant, et ce procédé ne nous semble pas de nature à

fournir des renseignements bien utiles pour la pathologie de cet organe.

Une fois l'estomac ouvert, on le nettoie sous un filet d'eau, et l'on examine soigneusement les rides que forme la membrane interne.

Celle-ci présente, en effet, des plis légers, parallèles à l'axe de l'estomac, d'épaisseur variable selon l'état de contraction de l'organe.

Lorsque l'estomac se distend, ils disparaissent et ils s'effacent complètement dans l'état de moyenne dilatation. Les principaux plis, plus marqués dans la région pylorique, s'étendent de la grosse vers la petite tubérosité; mais il y en a beaucoup d'autres en tous sens qui rencontrent les premiers sous les incidences les plus variées; de là des anfractuosités, des dépressions, des vacuoles, qui donnent à la surface de l'estomac un aspect très inégal, que l'on a comparé, toutes proportions gardées, à la surface d'un cerveau déplié.

Outre ces plis et d'une façon plus constante, on observe des sillons plus marqués dans la région pylorique que dans la région cardiaque, qui divisent la muqueuse en d'innombrables petits compartiments en *mamelons*, d'une superficie d'1 à 6 millimètres carrés, de forme arrondie, et plus ou moins saillants.

On aborde plus facilement la tunique musculieuse par sa face externe. Pour cela, on enlève la séreuse sur une portion de l'estomac, voisine de la petite courbure, et l'on aperçoit ainsi les fibres longitudinales. Au-dessous de celles-ci, l'on remarque les fibres circulaires, et, après avoir enlevé ces dernières sur la portion cardiaque de l'estomac, on trouve les fibres circulaires

obliques, dont la direction est opposée à celle des premières. La tunique celluleuse devient apparente dès que la muqueuse est entièrement enlevée.

Il faut, avant tout, s'assurer de l'état des orifices, et surtout du pylore.

Nous décrirons très rapidement les différentes lésions pyloriques qui contribuent à rétrécir le conduit et à s'opposer au passage du bol alimentaire.

Dans quelques cas, on constate qu'il existe un rétrécissement plus ou moins serré, qui est causé par une lésion organique, et qui constitue par lui-même un obstacle presque infranchissable.

Mais dans d'autres cas, beaucoup plus nombreux, croyons-nous, que les précédents, les lésions pyloriques étant moins marquées, sont insuffisantes, anatomiquement, pour s'opposer à l'évacuation gastrique.

Parfois même, la lésion du pylore est tellement minime qu'elle ne constitue pas un obstacle à proprement parler : il en est ainsi dans certains cas d'ulcères ou d'ulcérations du pylore qui, soit en raison de leur petite étendue, soit en raison de leur développement sur les parties adjacentes du pylore, rétrécissent à peine la lumière de ce conduit.

Il en est de même aussi pour certaines compressions et adhérences d'origine extrinsèque.

Pour expliquer l'insuffisance motrice dans les cas de ce genre, il est, nous l'avons vu, indispensable d'invoquer l'action d'un spasme du sphincter pylorique, dont la réalité s'impose encore pour expliquer nombre de particularités du tableau clinique et de la marche de l'affection.

Même, dans certains cas, ce spasme est tellement prédominant qu'il paraît à lui seul, constituer toute la maladie, et les altérations anatomiques ne sont là que comme une sorte de lésion irritable, point de départ d'un réflexe qui aboutit à une contracture puissante et répétée du sphincter.

De là à admettre l'existence de sténoses d'origine purement fonctionnelle, créées uniquement par un spasme du pylore, il n'y a qu'un pas.

Une telle action est possible ; elle est même probable, mais, d'après M. Bouveret, il n'en existe aucune observation *nécropsiquement* prouvée, du moins chez l'homme adulte.

Soupault se refuse à prendre en considération sur ce point les constatations faites au cours de la laparotomie, à cause de l'insuffisance de l'examen fait dans ces conditions, insuffisance dont cet auteur s'est rendu compte dans plusieurs occasions, où les résultats nécropsiques permettaient de constater des lésions importantes révoquées en doute pendant la vie.

Parmi les lésions anatomiques pouvant déterminer des sténoses du pylore, on distingue généralement des *lésions d'origine intrinsèque* et des *lésions d'origine extrinsèque*.

Les premières sont celles qui intéressent les parois même de l'estomac. Le *cancer* constitue la plus fréquente et la plus grave. Son aspect habituel nous a paru être celui-ci : à l'ouverture de l'estomac, on trouve une tumeur plus ou moins épaisse, occupant le canal pylorique. Du côté du duodénum, la tumeur s'arrête brusquement. Du côté de l'estomac, elle est

limitée par un bourrelet plus ou moins saillant, toujours assez irrégulièrement limité. Au bourrelet fait suite une zone d'infiltration, qui se continue insensiblement avec la muqueuse saine. Le canal pylorique est plus ou moins rétréci. Ses parois présentent un épaissement considérable. En amont, on constate de *l'hypertrophie de la couche musculaire* de l'estomac, dont les fibres sont augmentées de volume pour lutter contre la résistance du pylore.

A côté du cancer, nous ne pouvons nous dispenser de dire quelques mots de la *linite*, sur la nature de laquelle les auteurs ne sont pas encore tout à fait d'accord, les uns la considérant comme une variété de cancer fibreux, les autres admettant qu'elle constitue une variété particulière de gastrite chronique sclérosante. On en décrit deux formes : une forme localisée en plaque plus ou moins étendue, siégeant au pylore qu'elle encercle (*maladie fibroïde du pylore d'Ilabersohn*) ; une forme étendue à tout ou presque tout l'estomac. La différence la plus importante entre les deux types est que, dans le premier il y a rétro-dilatation de l'estomac, tandis que dans l'autre, l'estomac est petit et parfois entièrement rétracté.

Immédiatement à côté du cancer, il faut décrire comme cause de sténose du pylore l'*ulcère chronique de l'estomac*.

C'est avec une extrême fréquence que l'ulcère se localise dans la région du pylore : sur 212 ulcères, Brinton l'a trouvé 156 fois au niveau de cet orifice.

Tout autour de l'ulcère chronique, il se produit une réaction inflammatoire, qui a pour résultat la formation

d'un tissu cicatriciel rétractile, dont l'existence est constante et qui rétrécit plus ou moins l'orifice pylorique. Ce tissu cicatriciel envoie, le plus souvent, des prolongements importants dans la tunique celluleuse et la tunique musculieuse, dont les éléments sont sillonnés de faisceaux fibreux, s'étendant très loin de l'ulcère, ainsi que l'a souvent constaté M. Tripier.

Nous devons aussi signaler l'existence possible d'une *hypertrophie musculaire du pylore*. Signalée d'abord chez l'adulte par Landerer et Mayer, elle a été étudiée chez l'enfant, d'abord par Hirschprung, puis par Finkelstein. En France elle était presque ignorée jusqu'en ces dernières années, où M. Weill et son élève, M. Péhu, l'ont fait connaître. Les thèses de Gillot et de Pariset ont contribué à la vulgariser.

En Allemagne, sa fréquence a été constatée par Pfaundler, et, en France, médecins et chirurgiens ne l'acceptent encore que sous toutes réserves.

Cette affection consiste essentiellement dans l'hypertrophie des fibres musculaires de la région pylorique, qui prennent un développement assez considérable pour former tumeur. Pfaundler conteste l'existence de cette hypertrophie et déclare que cette maladie prétendue n'est, en réalité, que le résultat d'un spasme du sphincter pylorique, « surpris par la mort en état de *contraction systolique* ». Il y a quelque exagération à soutenir une opinion aussi radicale. Mais ce qui est bien certain et utile à proclamer, c'est qu'on a beaucoup exagéré le nombre de cas de sténose hypertrophique du sphincter pylorique chez l'enfant.

Beaucoup de ces cas considérés comme dus à une lésion

anatomique ne sont causés que par des troubles fonctionnels, et, loin de relever de l'intervention chirurgicale, comme bien des chirurgiens le veulent, sont parfaitement curables, au dire de M. Linossier, par une diète sévère.

Les médecins et chirurgiens français qui, récemment, ont discuté cette question, et parmi eux nous citerons MM. Variot, Méry, Kirmisson, sont presque tous arrivés à cette conclusion optimiste.

Un des signes principaux sur lesquels se basent les auteurs pour diagnostiquer la sténose hypertrophique du pylore est la présence d'une tumeur rénitente au niveau de cet orifice. Or, la perception du pylore contracturé, mais sans aucune lésion anatomique, est loin d'être une rareté, comme l'ont montré d'abord Obratzow, puis Bouveret, en France, et Strauss, en Allemagne.

Quand elle existe bien réellement, l'hypertrophie du pylore n'entraîne pas toujours des conséquences bien importantes. Les cas véritablement graves ne sont pas des cas d'hypertrophie musculaire pure. En effet, dans les observations où furent notés des troubles gastriques graves (Meltzer, Tilger, Brissaud, etc.), l'examen histologique démontre que l'épaississement de la région pylorique était dû non seulement à l'hypertrophie des fibres musculaires, mais aussi à l'existence d'un tissu fibreux, dense, résistant, inextensible dans la muqueuse. En réalité, il ne s'agissait pas dans ces cas de myomes, comme le fait observer M. Brissaud, mais bien d'une véritable lésion plastique.

Le rétrécissement du pylore peut être dû encore à une *production de tissu cicatriciel*, consécutive à une

gastrite aiguë toxique. L'ingestion de liquides corrosifs en quantité insuffisante pour entraîner la mort immédiate est toujours suivie d'une gastrite plus ou moins étendue, avec maximum au niveau de la région pylorique.

Cette localisation s'explique, d'après Soupault, par la position déclive de cette région, où vient séjourner la substance corrosive.

Nous mentionnerons rapidement les autres causes de sténose pylorique. On a cité l'existence de *fibromyomes*, de *myxomes*, d'*adénomes*.

La *tuberculose* et la *syphilis* peuvent aussi provoquer des ulcérations et des tumeurs susceptibles d'entraver les fonctions pyloriques.

En ce qui concerne la syphilis, les auteurs contemporains admettent que cette affection est plus souvent qu'on ne le croit l'origine de gastropathies méconnues, parce qu'elles n'ont pas de caractère propre et qu'elles évoluent sous le masque de l'ulcère de l'estomac. (Fournier, Cornil.)

Citons pour mémoire les sténoses déterminées par l'arrêt de corps étrangers au niveau du pylore. Enfin, les sténoses par atrophie congénitale du pylore sont de pures curiosités anatomiques, leur existence étant incompatible avec la vie.

Un certain nombre d'affection dont le siège est dans les organes voisins du pylore peuvent compromettre plus ou moins gravement son fonctionnement. Ce sont elles qui déterminent les lésions que nous avons dites d'*origine extrinsèque*.

Quels qu'en soient la nature et le siège, ces dernières

interviennent de différentes façons, d'abord par la compression qu'elles exercent, puis par les coudures qu'elles provoquent ; enfin, et surtout par la péritonite de voisinage qu'elles déterminent et qui crée des tumeurs inflammatoires épaisses, adhérentes, pouvant envahir le péritoine péristomacal et produire par différents mécanismes le rétrécissement de cette région.

Ce sont les *lésions du foie* qui provoquent le plus souvent cette série de sténoses. Les observations de ce genre sont assez nombreuses. Dans quelques-unes, les lésions consistent en un cancer plus ou moins étendu de la vésicule et du cholédoque. Mais, le plus souvent ce sont les complications de la lithiasie biliaire qu'il faut incriminer. Ces lésions, déjà signalées par Duplay père et Faucouneau-Dufresne ont surtout été étudiées récemment par MM. Bouveret, Alex. Marchais, Dufour.

A l'autopsie, on voit la vésicule biliaire entourée d'un paquet d'adhérences formant tumeur et la soudant soit au pylore, soit au duodénum.

A côté des sténoses d'origine biliaire, nous devons citer celles qui sont dues à un *cancer de la tête du pancréas*. Celui-ci, en s'accroissant, s'entoure de tissu fibreux et de ganglions hypertrophiés. Le tout forme une masse épaisse englobant les voies biliaires et la deuxième portion du duodénum. Le résultat au point de vue de l'évacuation stomacale est le même que si le pylore ou la première portion du duodénum étaient comprimés.

Exceptionnellement, on a cité des rétrécissements provoqués par des *ganglions hypertrophiés*, par des *brides dues à la péritonite tuberculeuse*, par une *tumeur du rein droit*, etc.

Il faut enfin signaler la possibilité de coudures de la région pylorique, coudures qui rendent difficile l'évacuation gastrique. Il en résulte de véritables déviations dues, le plus souvent, à des tiraillement par des brides de péritonite ou par des compressions, et qui peuvent être indépendantes de toute altération anatomique.

Nous savons que le duodénum est assez solidement fixé à la paroi abdominale postérieure pour être considéré comme à peu près immobile. Or, dans certains cas, la portion inférieure de l'estomac s'abaisse dans la cavité abdominale, entraînant le pylore en bas et en dedans vers l'ombilic. Cette déformation, assez fréquente chez les femmes, n'a pas de conséquences si elle n'est pas très prononcée. Mais, dans certains cas, elle acquiert une importance telle qu'il se produit, au niveau de de l'angle pyloro-duodénal, une coudure brusque qui équivaut à un véritable rétrécissement.

Nous avons vu qu'à côté de la sténose du pylore, on a décrit le syndrome de l'insuffisance pylorique. On a donné le nom d'*incontinence du pylore*, à l'occlusion imparfaite de l'orifice pylorique, qui, d'une part, permet le passage trop rapide des aliments de l'estomac dans l'intestin et qui, d'autre part, ne s'oppose pas suffisamment au reflux des produits intestinaux dans l'estomac. Nous avons vu qu'Ebstein a décrit une incontinence d'origine fonctionnelle. Une *lésion organique* peut aussi laisser le pylore béant, soit en infiltrant ses parois d'un tissu scléreux, sans rétractilité, soit en les immobilisant par des adhérences avec les organes du voisinage. D'un autre côté, la dilatation

pylorique peut provenir d'une sténose intestinale, avec dilatation des parties du conduit situées en amont.

En ce qui concerne les troubles moteurs relevant d'une *contraction insuffisante des parois gastriques* l'insuffisance de la motilité apparaît exceptionnellement comme le résultat d'une affection organique. Le plus souvent, elle se réduit à une insuffisance purement fonctionnelle de la tunique musculaire, atteinte dans sa tonicité et sa contractilité, sans qu'elle soit anatomiquement altérée, ou du moins sans que les altérations légères qu'elle présente puissent être prises en considération.

C'est pour répondre à cette idée, aujourd'hui universellement admise que les auteurs allemands ont proposé, pour désigner cet état morbide, le terme de *myasthénie gastrique*, qui dépeint fort bien la faiblesse de la membrane musculaire de l'estomac.

La cause première de cette affection réside avant tout, comme l'ont montré Bouchardet et ses élèves, dans une débilité congénitale de la fibre musculaire intestinale, et d'une façon générale, du relâchement de tous les tissus à fibres lisses (ligaments et méso-suspendeurs des organes abdominaux, d'où *splanchnoptotose abdominale* fibres lisses de la peau, des veines, du poulmon, etc.).

On admet, en général, que les inflammations locales de la muqueuse de l'estomac, telles que les gastrites chroniques, peuvent se transmettre à la tunique musculaire sus-jacente et engendrer des lésions qui en affaiblissent la résistance et la contractilité. On rappelle la loi de Stokes, qui voulait que, dans tous les cas d'altération d'une muqueuse, la tunique musculaire sus-

jacente s'altérât, également. Cette vue ne semble pas confirmée par les faits, et, en ce qui regarde spécialement l'estomac, on voit nombre de gastrites dont les lésions muqueuses sont importantes et dont la tunique musculaire paraît indemne de toute lésion.

A côté des cas où l'insuffisance motrice est déterminée par la faiblesse musculaire des parois gastriques, il existe un petit groupe de faits dans lesquels l'immobilisation de ces parois paraît être le résultat d'*adhérences de l'estomac* aux organes environnants.

L'estomac peut, en effet, être gêné dans ses mouvement par des entraves périgastriques, qui immobilisent ses parois, sur une étendue plus ou moins grande et mettent obstacle à son évacuation régulière. Selon l'étendue de ces adhérences et leur position, les fonctions motrices sont plus ou moins compromises, et l'on peut observer de l'insuffisance motrice simple ou de la stase.

Les adhérences périgastriques accompagnent presque toujours une affection ulcéreuse chronique de l'estomac et de l'intestin. Elles peuvent être aussi sous l'influence d'une lésion du voisinage, notamment des voies biliaires. Exceptionnellement, on trouve des fausses membranes, plus ou moins étendues et compactes, reliant l'estomac à la paroi abdominale, à la rate, au côlon, au cœcum, à l'intestin grêle, et dont l'origine reste souvent problématique.

Ces adhérences sont situées d'ordinaire, comme nous l'avons vu plus haut, au niveau du pylore, qu'elles enserrant plus ou moins complètement, augmentant les conséquences sténosantes des lésions dont elles dérivent.

Ces adhérences sont fréquentes aussi à la face postérieure de l'estomac ; elles sont souvent extrêmement importantes : dans un cas personnel, nous les avons vues supprimer en quelque sorte l'arrière-cavité des épiploons. Malgré leur étendue, elles ne paraissent pas avoir grande influence sur la fonction motrice de l'estomac.

Il n'en est pas de même des adhérences de la paroi antérieure et de la grande courbure. Celles-ci peuvent attacher l'estomac aux organes voisins, à la face inférieure du foie, à la paroi abdominale antérieure, à la rate ; ces adhérences sont d'épaisseur variable, condensées ou filamenteuses, formant de véritables tumeurs ou bien de simples brides. Enfin, dans quelques observations, on a rencontré des adhérences fort longues, reliant l'estomac à des points assez éloignés de la cavité abdominale.

CHAPITRE VIII

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES

Le traitement des affections gastriques constitue, de l'avis unanime, l'un des problèmes les plus difficiles de la thérapeutique; cela tient sans doute, comme le suppose M. G. Lyon, à ce qu'il n'y a pas encore de classification complètement satisfaisante, pouvant permettre de fonder une thérapeutique rationnelle.

Jusqu'à une époque qui n'est pas encore bien lointaine, les données fournies par l'observation clinique étaient, en réalité, l'unique source des indications thérapeutiques : au malade qui avait des gastralgies, on administrait de la belladone et les autres sédatifs; à celui qui accusait des aigreurs ou des flatulences, on prescrivait le charbon et les alcalins; somme toute, on opposait à chaque symptôme un traitement empirique qui n'était et ne pouvait être qu'un traitement palliatif.

L'expérience avait montré que certains remèdes, tels que le bicarbonate de soude ou l'acide chlorhydrique, sont susceptibles d'améliorer certains troubles gastriques, mais c'était là tout ce que qu'on savait : on les employait en quelque sorte au petit bonheur, sans

se préoccuper de leur influence physiologique, sans s'expliquer leur action sur les fonctions stomacales, et, souvent, quant l'un d'eux n'avait pas réussi, on le remplaçait par l'autre, pour voir s'il aurait plus de succès.

Les imperfections de ce traitement symptomatique sont faciles à concevoir ; si quelques malades guérissaient, c'est qu'en même temps ils voulaient bien consentir à « vivre de régime » et s'abstenaient quelque temps des spiritueux, des condiments et des artifices trop raffinés de l'art culinaire : encore n'avait-on point une idée suffisante de l'importance aujourd'hui bien connue de la diététique.

Si l'on en juge par les ouvrages de l'époque, les médecins se contentaient d'indiquer à leurs malades quels aliments ils devaient éviter, et ces indications étaient loin de reposer toujours sur des données physiologiques bien établies.

On ignorait les modifications que subit le fonctionnement des appareils moteur et sécréteur de l'estomac ; on n'attachait pas l'importance voulue à l'exploration physique de ce viscère, c'est-à-dire à la recherche de ses dimensions, de sa situation, de sa contractilité, etc., et l'on manquait, d'ailleurs, des moyens techniques nécessaires pour une exploration complète. Dans ces conditions, toute classification des dyspepsies était impossible.

Un immense progrès fut accompli le jour où l'on songea à se rendre compte de la nature du travail chimique qui s'accomplit dans l'estomac à l'état normal, comme à l'état pathologique. Nul ne saurait

méconnaître aujourd'hui, sans être au moins taxé d'injustice, les services signalés qu'a rendus l'application des méthodes scientifiques au traitement des maladies de l'estomac.

Toutefois, ainsi qu'il arrive presque toujours lorsqu'une doctrine scientifique nouvelle prend naissance, on attacha une importance trop exclusive aux renseignements fournis par l'analyse chimique du suc gastrique; on eut le tort de prendre les troubles chimiques comme l'unique base d'une classification nouvelle.

D'ailleurs, les premières recherches faites sur le chimisme stomacal avaient conduit à une conception un peu trop simpliste des modifications pathologiques de ce chimisme; ces modifications, on les avait réduites à deux principales : l'une l'hypochlorhydrie, caractérisée par l'insuffisance de la sécrétion chlorhydrique; l'autre le type inverse, l'hyperchlorhydrie, par excès de sécrétion chlorhydrique; et ce point de départ erroné avait conduit à unifier la thérapeutique de façon vraiment trop sommaire. S'il y a trop d'acide, disait-on, il faut le saturer; s'il y en a pas assez, il faut, au contraire, en introduire!

La physiologie pathologique de l'estomac est infiniment plus complexe, et à l'heure actuelle, bien qu'en possession de notions plus précises, nous ne pouvons nous flatter de la connaître entièrement.

D'autres médecins tombaient dans un excès contraire; ayant constaté la fréquence des troubles moteurs de l'estomac, et particulièrement de sa dilatation, ils firent de la dilatation une entité morbide,

une maladie déterminée, et non un syndrome, ainsi qu'il convient de le faire.

De cette théorie motrice, ils tirèrent des conclusions excessives, et, partant inexactes, en attribuant à la dilatation, à la stase alimentaire qui en résulte et aux fermentations anormales qui se produisent dans l'estomac dilaté l'origine des troubles digestifs d'une part et, d'autre part, des phénomènes généraux à distance, troubles viscéraux et troubles de nutrition, si fréquents dans les dyspepsies graves et d'ancienne date.

D'autres encore rappelèrent que l'on n'avait pas le droit de méconnaître l'importance des lésions de l'estomac, de cette gastrite que Broussais avait mise au premier plan, dont il faisait la source de tant de maladies, mais que l'on oubliait un peu, tant l'exagération de Broussais avait discrédité sa doctrine.

Enfin, la fréquence des phénomènes nerveux au cours des dyspepsies, la part prépondérante qu'ils occupent dans le syndrome clinique, suscita la théorie des gastropathies nerveuses, par trouble fonctionnel de l'innervation motrice de l'estomac ; cette théorie a donné lieu à d'interminables discussions, qui n'ont pas encore pris fin.

En somme, autant de médecins, ayant fait des dyspepsies l'objet de leurs études, autant de classifications, chacune sans doute contenant une part de vérité, mais chacune aussi incomplète et faussée par son exclusivisme même.

C'est qu'en effet, comme nous croyons l'avoir suffisamment montré, au cours de ce long travail, l'estomac est un organe de structure complexe, dont les fonc-

tions sont elles-mêmes complexes. « Ce n'est, dit M. Lyon, ni un appareil exclusivement moteur, ni uniquement un laboratoire chimique; c'est un organe composé d'une muqueuse, d'une tunique musculaire, d'une tunique séreuse, de vaisseaux et de nerfs, qui peuvent être altérés dans leur structure, chacun pour son compte. »

Le raisonnement *à priori* conduit à penser que « les diverses parties de ce tout sont solidaires, et que l'une ne peut être altérée dans sa structure, ou souffrir dans son fonctionnement, sans que la lésion, ou le trouble fonctionnel, ait un retentissement sur le fonctionnement et la structure des autres parties » : il est vraisemblable d'admettre que des lésions de la muqueuse doivent entraîner des modifications dans la sécrétion des glandes, que des lésions de la musculature doivent entraîner des troubles de la motilité, qu'un ébranlement fonctionnel de l'innervation gastrique (névrose locale) doit également entraîner des modifications sécrétoires, puisque, en fin de compte, les phénomènes sécrétoires sont sous la dépendance de l'innervation, etc.

On peut encore admettre *à priori* que la subordination des lésions anatomiques, des troubles moteurs, des troubles sécrétoires peut varier suivant les cas. S'il est évident que les lésions de la muqueuse doivent entraîner une viciation du chimisme, la réciproque peut être, et est en fait par beaucoup d'auteurs, considérée comme également vraie, c'est-à-dire qu'un trouble sécrétoire primitif d'origine nerveuse, peut sans doute, par sa persistance, entraîner des modifications de

structure et des perturbations dans la motricité. Et nous voyons ainsi des médecins également autorisés affirmer, avec une égale conviction, tantôt que les troubles sécrétoires sont les premiers en date, tantôt que la gastrite ou la dilatation sont des phénomènes initiaux.

Ces considérations nous conduisent à cette affirmation, à savoir que toutes les théories exclusives, toutes les classifications fondées sur l'étude isolée soit des troubles sécrétoires, soit des lésions, soit des troubles moteurs ou nerveux sont entachées d'erreur et ne peuvent servir de guide à l'établissement d'une thérapeutique rationnelle.

Est-ce à dire que les travaux si nombreux et si consciencieux dont la pathologie de l'estomac a été l'objet aient été inutiles, et qu'au point de vue pratique nous ne soyons pas plus avancés qu'au temps de Trousseau, de Beau, de Gendrin, de Nonat, de Chomel? Telle n'est pas notre pensée, certes, et nous sommes bien loin de nier les progrès réels que l'on a réalisés dans l'étude et le traitement des gastropathies.

Si l'étude du chimisme n'a pas encore donné tous les résultats qu'elle faisait espérer, s'il reste encore bien des inconnues à dégager, nous n'en aurions pas moins à enregistrer des notions précieuses, qui sont définitivement acquises, mais sur lesquelles nous n'avons pas le loisir d'insister ici.

Nous avons longuement exposé les remarquables travaux, sanctionnés de résultats précis, auxquels a donné lieu l'étude de la motilité de l'estomac. Nous avons vu que les recherches du professeur Hayem

tendaient à établir que les troubles moteurs sont rarement primitifs, qu'ils sont habituellement subordonnés soit à la gastrite, soit aux troubles chimiques, déterminant des spasmes, des contractures ; nous connaissons mieux également, grâce aux investigations savantes du professeur Mathieu, les influences intrinsèques et extrinsèques qui, par action mécanique, apportent une entrave à la motricité gastrique ; enfin, l'application des traitements chirurgicaux a mis en relief le rôle des sténoses du pylore, des adhérences, de l'entéroptose, du rein mobile, l'influence du port du corset, etc.

Les troubles de l'innervation sont, à l'heure actuelle, ceux dont l'étude a été le moins fructueuse : aussi la question des dyspepsies nerveuses est-elle toujours litigieuse et restera-t-elle longtemps encore mal connue. Les troubles nerveux sont-ils toujours secondaires, ou bien existe-t-il des dyspepsies dues à des troubles primitifs de l'innervation centrale ou périphérique ?

Le problème est encore à l'étude et n'est même pas près de trouver sa solution.

Nous avons vu, enfin, combien les procédés d'exploration de l'estomac se sont perfectionnés. Sans parler des procédés d'analyse chimique, nous possédons maintenant l'insufflation, la gastroduaphanie, la gastrospectroscopie, l'exploration par la sonde, autant de moyens qui permettent d'obtenir d'utiles renseignements.

Nous savons aussi que l'analyse des urines et l'examen du sang peuvent nous éclairer sur le retentisse-

ment qu'a exercé la gastropathie sur les reins, le foie, la nutrition, etc.

Si nous avons appris à mieux connaître les troubles fonctionnels et les lésions de l'estomac, nous avons appris également, en dépit de l'imperfection des classifications, à formuler une thérapeutique plus efficace.

Le traitement des maladies de l'estomac est beaucoup plus simple que ne le croient la plupart des praticiens; l'important est qu'ils ne se laissent pas « hypnotiser » par les théories souvent hypothétiques, exclusives presque toujours, qui sont exposées dans les traités classiques; qu'ils ne soient pas absorbés par l'idée fixe de traiter uniquement la dilatation, ou le trouble chimique, ou le phénomène nerveux, suivant leurs tendances; qu'ils aient, enfin, toujours présente à l'esprit cette notion particulièrement vraie en l'espèce, que la thérapeutique doit être pathogénétique ou ne pas être.

C'est, le plus souvent, pour avoir porté un diagnostic inexact ou incomplet que les praticiens comptent des échecs thérapeutiques. Toute une série de gastropathies était méconnue, il y a quelques années, faute de moyens de diagnostic suffisamment précis pour les reconnaître.

On était excusable de ne point faire le diagnostic d'une sténose gastrique, d'une biloculation de l'estomac, d'une dislocation verticale, etc., alors que la sonde n'était pas employée comme moyen de diagnostic et que l'on n'avait pas la ressource de l'insufflation.

« La première condition pour faire un diagnostic

exact, c'est-à-dire pour formuler un traitement rationnel, est donc, comme le dit M. Gaston Lyon, d'utiliser toujours tous les moyens de diagnostic que les progrès de la science ont mis à la disposition des médecins, sans négliger l'emploi de ceux qui peuvent paraître un peu compliqués. » Parmi ces derniers, l'insufflation de l'estomac, si utile dans certains cas, n'est guère connue de la majorité des praticiens, et, cependant, rien n'est plus facile à mettre en œuvre que ce procédé d'exploration. On peut en dire autant des procédés volumétriques imaginés par M. Mathieu, et perfectionnés par MM. Meunier, Roux, Laboulais, etc., en vue de l'étude de la sécrétion stomacale et des phénomènes moteurs qui assurent l'évacuation du contenu gastrique.

Le traitement des maladies de l'estomac est resté longtemps précaire, parce que nombre de types morbides ne pouvaient être diagnostiqués, mais il l'était aussi parce que le domaine thérapeutique n'avait pas encore pris l'extension que lui ont imprimée les progrès de la chirurgie. Nombre de malades atteints de sténose non cancéreuse traînaient misérablement leur existence pendant de longues années, qui auraient été guéris radicalement en peu de jours par une intervention.

Si les applications des procédés chirurgicaux ont renouvelé une partie de la thérapeutique stomacale, de très sensibles progrès ont été accomplis en ce qui touche le traitement médical proprement dit des maladies de l'estomac, et l'analyse du chimisme gastrique n'a pas été étrangère à ces résultats.

Cette analyse a permis d'étudier l'action physiologique des médicaments gastriques, elle a déterminé leur influence sur les fonctions sécrétoires, sur les fonctions motrices, etc.; elle a permis de rectifier la conception erronée que l'on se faisait de l'action d'un certain nombre d'entre eux, et non des moindres, notamment des alcalins; elle a permis, enfin, de constater que, suivant la dose, le moment de l'administration, le même médicament peut avoir des effets très dissemblables et même opposés; ainsi, pour prendre un exemple concret, l'analyse a montré que les effets immédiats du bicarbonate de soude sont inverses l'un de l'autre, suivant la dose; à petites doses, le bicarbonate de soude excite la sécrétion chlorurée; à dose massive, il neutralise les produits de cette sécrétion.

Les recherches contemporaines ont encore eu pour conséquence de démontrer de façon péremptoire que la plupart des dyspepsies graves et rebelles étaient des dyspepsies aggravées, modifiées dans un sens défavorable par l'abus des médicaments; aussi a-t-on été conduit peu à peu à réduire à leur plus simple expression le nombre des médicaments réellement efficaces dans les maladies de l'estomac.

Elles ont, au contraire, attribué une importance capitale aux moyens hygiéniques, notamment à l'hydrothérapie, au massage, dont on a pu contrôler expérimentalement les effets sur la sécrétion et la motricité; enfin, elles ont mis en relief le rôle capital que doit jouer le régime alimentaire dans le traitement des dyspepsies; aux données de l'empirisme, qui, d'ail-

leurs, se sont trouvées souvent confirmées par l'expérimentation, elles ont substitué des indications précises relativement aux effets nuisibles ou utiles, suivant les cas, des aliments dans les affections stomacales.

Grâce à la sonde, grâce à l'analyse chimique, on a pu déterminer le degré de digestibilité de la plupart des aliments, leur degré de séjour dans l'estomac; on a pu adapter les régimes aux indications fournies par l'état du chimisme stomacal.

M. Lyon, qui a si remarquablement étudié ces questions, résume dans ces deux axiomes toute la thérapeutique actuelle des gastropathies : 1° La guérison n'est possible qu'avec un régime alimentaire approprié; 2° la guérison est le plus souvent possible avec le secours des moyens hygiéniques, en tous cas avec un minimum d'agents médicamenteux.

En ce qui concerne la direction à donner au traitement, les dyspeptiques doivent être divisés en deux catégories : ceux qui ont déjà été traités; chez ceux-ci, la dyspepsie ayant souvent été aggravée et modifiée par une médication à la fois intempestive et trop intense; le premier acte du traitement doit être de supprimer toute médication, afin de rendre à la maladie son type primitif, masqué par la dyspepsie médicamenteuse; tel que l'analyse chimique avait révélé hypersthénique est, en réalité, hyposthénique, ce que démontre un nouvel examen du suc gastrique, fait après quelques jours de repos et de régime lacté.

Quelle que soit la variété de dyspepsie décelée par l'analyse, que ce soient les troubles moteurs ou les

troubles sécrétoires qui prédominent, le point de départ d'un traitement rationnel doit être le même : institution d'un régime alimentaire restreint à une petite quantité et à un petit nombre d'aliments ; à un seul aliment, le lait, si le malade a des douleurs, s'il a des vomissements. Abstention de tout médicament. Le repos au lit est le complément du traitement de toute dyspepsie accompagnée de ces phénomènes réactionnels. Cette simple mesure, que beaucoup de médecins n'admettent qu'exceptionnellement, est cependant l'un des éléments essentiels du traitement des dyspepsies douloureuses. Nous en dirons autant des applications froides *loco dolenti*.

Après quelques jours de ce traitement, que l'on peut appeler *préparatoire*, la maladie reprend son type primitif, si une médication intempestive l'en avait fait dévier, et l'on peut alors orienter le traitement dans une voie nouvelle.

Ainsi conduit méthodiquement, le traitement permet le plus souvent d'obtenir des résultats rapides et durables ; le grand secret du traitement se résume donc, dans tous les cas, à ceci : assurer le repos de l'estomac. Cruveilhier en avait nettement indiqué la nécessité en ce qui concernait l'ulcère ; mais la formule s'applique à toutes les dyspepsies, quel que soit le type auquel elles se rattachent.

Les larges considérations qui précèdent concernent surtout les dyspepsies récentes, celles à l'égard desquelles le traitement peut prétendre à être curatif.

Lorsque le thérapeute se trouve en présence d'une dyspepsie dont le début remonte à de nombreuses

années, d'un estomac dont la motilité est irrémédiablement compromise par suite de l'étendue des lésions, dont les propriétés sécrétoires sont à peu près annihilées, il ne peut guère prétendre à guérir radicalement le malade ; tous ses efforts doivent tendre à utiliser dans la plus grande mesure possible ce qui reste d'énergie digestive à l'organe lésé ; dans ce but, il procèdera comme précédemment, c'est-à-dire en imposant d'abord le repos presque absolu de l'estomac ; de cette façon, les lésions encore curables seront enrayées dans leur évolution, mais le traitement ne sera que palliatif, en ce sens que la *restitutio ad integrum* demeure impossible. C'est dans ces cas surtout que l'abus des médicaments exerce une influence déplorable.

Ancienne ou récente, la dyspepsie peut se montrer rebelle à tout traitement médical. Il s'agit d'un malade dont l'estomac est compromis dans son fonctionnement par des adhérences, suites de périgastrites, par une sténose cicatricielle consécutive à un ulcère, etc.

Lorsqu'un essai de traitement médical méthodique et suffisamment prolongé a été tenté sans qu'aucun résultat ait été obtenu, lorsque le malade continue à souffrir, à rejeter ses aliments, lorsqu'il se cachectise, devient incapable de se livrer à aucun travail, c'est alors, mais alors seulement, qu'il convient au médecin de confesser son impuissance et d'envisager l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Tout en reconnaissant les résultats surprenants que donne en certains cas la gastroentérostomie, la libération des adhérences, les opérations pratiquées sur les estomacs en bissac, etc., il ne faut pas perdre de vue

que la mortalité consécutive à ces interventions est encore relativement élevée (*vingt pour cent*, d'après une étude statistique à laquelle nous nous sommes livré récemment sur les cas opérés à Grenoble, et dont les conclusions ont été publiées par le *Dauphiné médical*).

On n'est donc en droit d'en faire courir les risques au malade, que si les chances de mort à la suite de la maladie abandonnée à son cours, paraissent au moins aussi grandes que celles auxquelles exposent les interventions chirurgicales.

CHAPITRE IX

INDICATIONS PARTICULIÈRES DES TROUBLES MOTEURS, TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE ET RESSOURCES THÉRAPEUTIQUES D'ORDRES PHYSIQUE ET CHIRURGICAL

Nous avons tenu à montrer, dans le chapitre précédent, que le traitement des maladies de l'estomac doit s'inspirer d'un certain nombre de considérations *générales*, basées sur les faits d'observation clinique et sur l'expérimentation.

Nous allons le voir maintenant mettre aussi en œuvre de nombreuses prescriptions *spéciales* qui s'adaptent à l'individualité de chaque affection stomacale, et en particulier de chaque affection motrice, et qui varient d'un cas à l'autre.

L'importance, déjà signalée, du régime s'impose de plus en plus à l'attention du praticien. Mais si le régime alimentaire constitue la base du traitement dans toutes les affections de l'appareil digestif, il varie dans de larges limites dès qu'on veut l'appliquer dans chaque cas particulier. Toutes les considérations dans lesquelles nous allons entrer à propos du traitement diététique ne constituent donc que les grandes lignes dont on peut s'inspirer en règle générale, mais qui, pour être appli-

cables dans la pratique, exigent encore la connaissance de l'état fonctionnel de l'estomac malade, de sa tolérance, de même qu'il faut tenir compte de l'état général du malade et de son état de nutrition.

Avant d'étudier le régime alimentaire qui convient aux malades atteints de troubles moteurs de l'estomac, il convient de dire quelques mots de la technique de l'alimentation, de *son adaptation* culinaire et de sa préparation par les voies digestives supérieures.

La *préparation culinaire* des aliments constitue un des problèmes les plus importants de la diététique en général, mais elle est surtout importante à connaître dans le traitement des maladies qui nous occupent,

Suivant qu'un aliment est ingéré cru, à moitié cuit ou bien cuit, suivant la lenteur ou la rapidité de la cuisson, suivant le véhicule dans lequel a lieu cette dernière, eau, beurre, graisse, huile, suivant les condiments et épices dont il est additionné, l'effet sur les glandes digestives, sur la tunique musculieuse et jusque sur les nerfs sensitifs peut varier dans de larges limites.

Il est facile de voir, en particulier, l'influence de la préparation des aliments sur les fonctions motrices de l'estomac, d'après ces quelques exemples que nous empruntons à Pentzoldt.

Les œufs à la coque, à la quantité de 100 grammes, séjournent dans l'estomac de une à deux heures, tandis que les œufs durs, à la même quantité, ne sont évacués qu'au bout de deux à trois heures.

Le bifteck ou le veau rôti, froid ou chaud, en quantité de 100 grammes, passent dans l'intestin au bout de trois à quatre heures, alors que la viande fumée, à

la même quantité, n'y passe guère qu'en quatre à cinq heures.

200 grammes de café noir passent dans le duodénum au bout de une à deux heures; la même quantité de café à la crème demande, pour passer, près de trois heures.

Le hareng fumé, ingéré en quantité de 200 grammes, s'évacue en trois heures; le hareng en salade, en cinq heures seulement.

Nous avons vu que les causes qui amènent l'évacuation du contenu gastrique dans l'intestin sont encore peu connues; certains aliments restent longtemps dans l'estomac, parce qu'ils excitent fort peu la motricité de cet organe; d'autres, au contraire, sont trop excitants, et produisent un spasme du pylore, ce qui retarde l'évacuation dans le duodénum et peut même amener des accidents de stase et de dilatation, surtout si l'estomac est très irritable.

Dans ce dernier cas, il y a avantage, comme le conseille M. Gottschalk, à posséder une gamme de régimes, formés d'aliments qui doivent, théoriquement du moins, avoir quitté l'estomac au bout d'un temps donné. C'est ce qu'a fait Penzoldt en établissant une série de quatre régimes (par ordre de digestibilité décroissante) qui peuvent servir de base pour fixer les idées : les plats d'un régime comportent toujours, en plus, comme variations, ceux des régimes précédents; le premier régime, composé de bouillon de bœuf, de lait bouilli, d'œufs frais, de biscuits et d'eau gazeuse, convient aux cas tout à fait graves et exceptionnels : les aliments qui le composent doivent être digérés

(c'est-à-dire, plus exactement, doivent avoir quitté l'estomac) au bout de deux heures. C'est un régime insuffisant.

Le deuxième régime, composé de cervelle de veau bouillie, de pigeon bouilli, de filet de bœuf cru, de jambon cru et de tapioca, doit lui être substitué le plus tôt possible : il convient aux convalescents, aux épuisés, aux anémiques sans appétit. Le troisième (pigeon rôti, bifteck de filet, pain au lait, pommes de terre farineuses, chou-fleur) et le quatrième régime (chevreuil rôti, rosbif, poisson bouilli à l'eau salée, riz, œufs brouillés, marmelade de fruits, vin rouge) se rapprochent déjà de la normale ; on peut souvent augmenter leur valeur nutritive par l'adjonction de quelques substances grasses (crème ou beurre), qu'il serait d'ailleurs préférable de mélanger à des aliments farineux, tels que les bouillies de céréales et les pâtes alimentaires.

Après ces considérations d'ordre culinaire, nous devons maintenant étudier une phase importante de la digestion : c'est la *digestion buccale* qui a pour but principal de diviser mécaniquement les aliments solides et de les imprégner avec la salive, qui est le premier suc digestif.

La *division mécanique* amenée par la *mastication* doit être aussi complète que possible, car chez l'homme la tunique musculeuse de l'estomac ne possède aucune disposition pour suppléer à l'insuffisance de la division mécanique.

L'acte de la mastication est si important pour la marche normale de la digestion, que le célèbre homme d'état Gladstone attribuait la bonne conservation de ses fonctions digestives et, par conséquent, une des

causes de sa longévité, à l'habitude qu'il avait prise de bonne heure de mastiquer longuement les aliments avant de les avaler.

M. Frenkel manifeste son étonnement de voir que dans les grandes écoles de l'Etat, y compris celles où l'on prépare des médecins, la durée réglementaire de chacun des principaux repas atteigne à peine une trentaine de minutes, temps qu'il considère comme insuffisant pour la mastication d'un repas ordinaire.

La *température des aliments* influe puissamment sur la durée de leur séjour dans l'estomac. La plus favorable nous paraît être celle qui est voisine de la température du corps. Les boissons glacées dont on fait si grand usage en été sont surtout nuisibles pour la motricité stomacale lorsqu'elles sont ingérées à jeun ; elles provoquent alors fréquemment des crampes d'estomac. Pris pendant ou après le repas, les boissons et les mets très froids retardent la digestion, en ralentissant les mouvements de l'estomac. Chez certains sujets, un verre d'eau froide pris à jeun stimule les mouvements péristaltiques du tube digestif et joue l'office d'un purgatif léger. Mais pour ne pas être nuisible et ne pas déterminer de crampes, cette eau doit être simplement froide (10-12 degrés) et non glacée (4-6 degrés).

L'influence de la température des aliments sur la motilité de l'estomac a été étudiée par Micheli. La motricité paraît à cet auteur tonifiée énergiquement par l'eau froide. L'eau tiède et l'eau chaude agiraient à peu près de la même façon. Appliqués sur l'épigastre (sous forme de compresses), le froid et le chaud excitent la sécrétion, mais diminuent la motilité.

La meilleure température pour les plats chauds est celle de 40 à 50 degrés, pour l'eau de boisson celle de 12°,5. On ne doit pas manger au-dessus de 55 degrés, ni boire au-dessous de 7°,5. Certains gastropathes ne s'accommodent pas de boissons froides et se trouvent, au contraire, bien des boissons chaudes au moment des repas.

La *consistance des aliments* mérite d'attirer toute l'attention du médecin. Il est des malades qui ne supportent pas les aliments solides, quelque soigneuse que soit leur mastication. Ce sont surtout les dilatés, ceux atteints d'atonie gastrique avec ou sans gastropse. Ils commencent à souffrir dès qu'ils ont à digérer des aliments solides. Ces malades se trouvent alors souvent très bien des mets de consistance mi-solide, mi-liquide, des purées, des viandes râpées et finement tamisées, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'alimentation exclusivement liquide. Inversement, il y a des malades qui ont une faible tolérance pour le régime des liquides et qui se trouvent mieux des aliments mi-solides. Chomel a même créé une variété spéciale, la dyspepsie des liquides. Ces cas correspondent probablement, s'il faut en croire Plicqué, à ce que nous appelons aujourd'hui atonie gastrique.

Nous pouvons maintenant, grâce aux données qui précèdent, formuler des prescriptions précises en ce qui concerne les repas.

La *quantité totale des aliments ingérés par vingt-quatre heures* varie en moyenne de 1.500 à 2.000 grammes suivant les pays, les habitudes individuelles, le genre de vie, etc. Cette quantité est divisée en deux

repas principaux et en un ou deux repas accessoires.

D'après J. Munck, un sixième de la quantité totale devrait être pris au premier déjeuner, la moitié au repas de midi et le tiers au repas du soir.

Dans les maladies de l'estomac, on est souvent contraint de modifier cette répartition. On maintiendra les trois repas par jour, suivant les conseils de M. Bouveret, acceptés par Riegel et plusieurs autres auteurs, cela pour donner à l'estomac une période de repos suffisamment longue, sans le surcharger par des repas trop copieux.

On est souvent obligé de diminuer considérablement l'abondance de chaque repas et d'augmenter leur nombre. Dans l'atonie gastrique, dans certaines dilatations, cinq et six petits repas par jour sont quelquefois nécessaires.

La quantité de *liquides* permise dépend également de la nature de l'affection. Les dilatés tourmentés par une soif continuelle ont une tendance à boire beaucoup, ce qui ne peut qu'augmenter les vomissements et, peut-être même, comme le dit M. Frenkel, favoriser les progrès de la dilatation. Sans aller jusqu'à leur infliger le régime sec, comme on l'a conseillé, il faut surveiller chez ces malades la quantité des boissons, quitte à combattre la soif, suivant le conseil de M. Bouveret, par des gargarismes fréquents avec de l'eau fraîche, ou à l'aide de lavements aqueux.

Chez l'homme sain, la quantité de liquides nécessaire à l'organisme est évaluée par Forster à 2215-3538 centimètres cubes, dont 500 sont apportés par les aliments solides, toujours riches en eau. Restent donc

1700 à 3000 centimètres cubes pour les boissons, suivant la saison et le genre de vie, suivant aussi les habitudes.

La majeure partie de ces liquides sera ingérée pendant les repas, tandis qu'il est bon de laisser l'estomac en repos dans les intervalles. En ce qui concerne le moment du repas auquel ils convient de boire, il est certain qu'il vaut mieux manger d'abord et boire ensuite, pour ne pas diluer le suc gastrique avant qu'il se soit mélangé aux aliments.

Une question qui se pose souvent au médecin est celle de savoir comment le malade doit se comporter *après le repas*. Les dyspeptiques ont souvent une tendance invincible à dormir après le repas, tendance qui est en rapport avec les congestions vers la face et le cerveau, l'inaptitude au travail et une lourdeur particulière. Des expériences personnelles nous ont montré que le sommeil après le repas ralentit la digestion et augmente la durée du transit stomacal; pour peu que ce sommeil se prolonge, l'estomac n'est pas vidé au moment du repas suivant. S'il est donc impossible de proscrire complètement la petite sieste de l'après-midi, ce qui serait une grande privation pour certaines personnes, du moins, faut-il insister pour que ce sommeil ne dure pas plus d'une demi-heure à une heure.

Chez les personnes atteintes d'atonie gastrique, de gastroptose ou de dilatation de l'estomac, la position couchée ou demi-couchée après le repas est la plus favorable, la position assise ou debout faisant porter tout le poids du contenu gastrique sur la grande courbure, qui est le lieu de moindre résistance.

Si une petite promenade après le repas peut convenir aux cas caractérisés par des troubles de la sécrétion, nous croyons que le décubitus dorsal est plus indiqué, comme le dit M. Bouveret, dans les affections relevant des troubles de la motilité. Il faut toutefois se garder de trop généraliser; chaque cas a ses indications particulières.

Peut-on permettre aux gastropathes de prendre des *liqueurs* et de *fumer* après le repas? Il y a lieu de se montrer très rigoureux en ce qui concerne les premières : nous verrons, dans notre dernier chapitre, que, si elles favorisent la digestion à petite dose, elles la ralentissent quand on les ingère en quantité plus considérable. L'alcool est toujours nuisible dans les cas où prédominent les troubles de sécrétion et présente peut-être moins d'inconvénient dans les troubles moteurs peu accentués. Il est prudent de ne pas laisser s'enraciner cette habitude.

Quant au *tabac*, il est certain que personne ne conseillera de fumer à ceux qui ne fument pas. Par contre, chez les fumeurs avérés, le cigare ou la pipe peu de temps après le repas incitent énergiquement la motilité de l'estomac, ce qui devient, à la longue, une partie intégrante de la digestion normale chez les fumeurs.

Nous avons déjà envisagé les rapports de la nature des aliments avec la motilité de l'estomac, au double point de vue de l'influence de la motilité sur la digestion des aliments et de l'influence de divers aliments sur l'énergie des fonctions motrices. L'influence de la motilité sur la digestion a été longuement traitée dans la partie consacrée à la séméiologie, où nous avons relaté

les résultats des recherches les plus récentes. Quant à l'influence des diverses substances alimentaires sur la force motrice, elle a été examinée au début de ce chapitre.

Pour apprécier cette influence, la méthode employée jusqu'à présent par la plupart des expérimentateurs, par Beaumont, Richet, Leube, Ewald, Penzoldt, consistait à étudier la durée du séjour des diverses substances alimentaires dans l'estomac suivant leur température, leur mode de préparation, leur quantité et, surtout, suivant leur nature. Nous renvoyons, pour le détail, très instructif, de ces recherches, aux tableaux de Beaumont, de Richet et de Penzoldt, qui nous paraissent les plus sérieux et les plus concordants.

En réalité, ces tableaux ne donnent pas la mesure directe de la digestibilité des aliments, comme semblent le prétendre leurs auteurs, mais indiquent et, c'est en quoi ils nous intéressent, la rapidité avec laquelle les diverses substances passent dans l'intestin.

Pour apprécier la digestibilité des composés alimentaires, il faudrait, sans doute, tenir compte, en outre de tous les facteurs que nous avons énumérés, de la prédisposition individuelle et de l'influence du système nerveux (état subjectif et moral) sur la digestion.

Tout récemment (novembre 1907), Cannon a publié un long mémoire destiné à apporter des preuves nouvelles en faveur de l'opinion qu'il avait soutenue trois ans auparavant et suivant laquelle les éléments de composition chimique différente, introduits dans l'estomac en quantité égale et sous la même forme, passent dans le duodénum dans des conditions dissemblables.

« Sans doute, écrit le physiologiste américain, il semble bien établi aujourd'hui que l'estomac se vide non pas en masse, mais progressivement et à intervalles irréguliers. Encore est-il que la confusion règne quand il s'agit de fixer d'une manière précise le mécanisme même de l'évacuation gastrique. » On confond, en effet, d'une part la force à laquelle est soumise la masse alimentaire dans l'estomac du fait des contractions péristaltiques, d'autre part, le jeu du sphincter pylorique. Pawlow lui-même ne paraît pas devoir échapper à la critique. Sans doute, les expériences de Serdjukow lui permettent d'affirmer que c'est le contact du chyme acide avec la muqueuse duodénale qui ferme, par un mécanisme réflexe, l'orifice pylorique : mais il n'a pas le droit, semble-t-il, d'en déduire que les contractions péristaltiques se trouvent arrêtées pour le même motif.

Or, des deux facteurs précités, lequel peut exercer le contrôle sur l'évacuation de l'estomac ? Non pas certes le mouvement péristaltique, puisque, comme des centaines d'observations, recueillies sur les animaux et sur l'homme, l'ont montré à l'auteur, il se continue sans interruption tant que l'estomac n'est pas vide, mais à coup sûr le jeu du sphincter pylorique lui-même. « Le pylore reste-t-il fermé : les contractions brassent les aliments dans l'antrum prépylorique ; s'ouvre-t-il : ces mêmes contractions les chassent dans le duodénum ; le pylore est donc bien un véritable portier. »

Ainsi donc, il existe, d'après Cannon, un mécanisme régulateur acide d'ouverture et de fermeture de

l'orifice pylorique. Mais un second point, qui nous intéresse particulièrement, reste à élucider, celui de l'évacuation pour ainsi dire *élective* de tel ou tel aliment hors de l'estomac. Une quantité égale d'aliments albuminoïdes, hydrocarbonés et gras, se présentant sous une forme identique et ingérés séparément, ne s'évacuent pas de la même manière.

Tandis que les hydrates de carbone commencent à passer dans l'intestin peu après leur ingestion (dix minutes) et y arrivent rapidement en totalité, les albuminoïdes ne commencent à quitter la cavité gastrique que dans la première demi-heure, et parfois même la première heure, pour pénétrer ensuite lentement dans le duodénum, les graisses demandant plus de temps encore pour franchir le pylore. « Quel est donc le mécanisme intime en vertu duquel les hydrates de carbone, non attaqués cependant par le suc gastrique, passent rapidement dans l'intestin pour y subir la digestion, et les albuminoïdes qui sont digérés en milieu chlorhydro-peptique sont retenus dans l'estomac pour y être transformés? »

La raison en est dans ce fait que le contact du chyme acide avec le pylore provoque le relâchement du sphincter. Ce qui explique l'évacuation hâtive des hydrocarbonés, c'est que ces corps ne se combinant pas avec l'acide chlorhydrique, tout en provoquant la sécrétion, celui-ci se trouve de la sorte à l'état libre d'emblée, et par cela même détermine l'ouverture du pylore. Les albuminoïdes, au contraire, forment avec l'acide chlorhydrique des combinaisons organiques dont l'effet est de retarder le moment d'apparition de

l'acide chlorhydrique libre, et, partant, le début de l'évacuation. Cependant, le contact acide ne semble pas être tout dans le mécanisme d'ouverture du sphincter pylorique, puisqu'en ajoutant aux hydrates de carbone l'acide chlorhydrique à 0,4 pour 100, on n'accélère pas pour cela le rythme évacuateur de l'estomac. C'est qu'alors sans doute intervient le réflexe acide duodénal bien mis en lumière par Hirsch et Serdjukow, réflexe de clôture du pylore, qui se produit quand une partie du chyme acide arrive au contact de la muqueuse de la première portion du duodénum.

Finalement, la théorie du *contrôle acide du pylore*, théorie de Cannon, peut être ainsi formulée :

Grâce à sa tonicité, le pylore reste fermé au moment de l'ingestion des aliments et résiste aux contractions péristaltiques qui les poussent sur lui; mais l'acide chlorhydrique une fois arrivé à l'état libre, il se produit un relâchement de son sphincter à la faveur duquel, sous l'influence de ces mêmes contractions, se fait un premier passage du chyme acide dans le duodénum.

Or, l'acide arrivé au contact de la muqueuse duodénale a pour effet de maintenir fermé l'orifice pylorique, ce qui lui permet de résister aux contractions qui se continuent dans l'antré, et en outre de provoquer la sécrétion pancréatique alcaline. Tant qu'il n'existe aucun acide inorganique dans les quelques premiers centimètres de l'intestin grêle, et tant que l'acidité du chyme évacué dans cette partie peut être neutralisée, l'estomac peut voir son contenu s'éliminer rapidement.

De toutes les considérations générales que nous avons longuement développées plus haut, nous pouvons tirer les éléments d'une diététique rationnelle à prescrire, en particulier, dans les cas *d'atonie* et de *dilatation* gastriques.

Nous voyons, d'abord, qu'il est indispensable, dans ces cas, de ménager le travail des muscles de l'estomac. Pour cela, il ne faut pas surcharger cet organe par une quantité exagérée d'aliments. Dans les troubles de sécrétion, on porte toute l'attention sur le mode de préparation des aliments; dans les troubles de la motilité, on s'occupe, en outre de la qualité des aliments, encore de leur *quantité*. On choisira donc les substances qui ont une grande valeur nutritive sous un faible volume. De plus, la quantité totale des aliments sera divisée en plusieurs repas, de sorte que le malade mangera plus souvent, mais peu à la fois.

Nous avons vu qu'on a beaucoup discuté la question de savoir si, dans l'atonie et dans la dilatation gastriques, on ne devait pas appliquer aux malades le *régime sec* recommandé pour la première fois, croyons-nous, par Van Swieten. Il est certain, nous l'avons reconnu, que la quantité des liquides ingérés doit être restreinte; il est clair aussi que plus l'alimentation est de consistance ferme, et plus elle contient de calories sous un faible volume. Mais il est malaisé d'appliquer strictement le régime sec aux malades tourmentés constamment par la soif et dont l'estomac évacue très difficilement les aliments solides. Il faut, suivant le conseil de M. Frenkel, garder une certaine mesure dans la prati-

que de ce régime, « dont les bases n'ont pas été ébranlées par les recherches physiologiques modernes ».

Il est démontré, d'autre part, que les hydrates de carbone sont les matériaux les plus importants aux dépens desquels se font les fermentations anormales dans les estomacs dilatés. Il faut donc prendre certaines précautions pour apporter à l'organisme cette variété de matériaux ternaires.

On peut administrer les hydrates de carbone aux dilatés en petites quantités au moment où l'estomac est vide, par exemple après un lavage de l'estomac, ou le matin après le jeûne de la nuit. Puisque l'estomac est, en dépit des lavages, constamment le siège de processus de fermentation, il faut, selon la pratique de Riegel et aussi de Strauss, administrer les hydrates de carbone par voie rectale, en utilisant les solutions de sucre. Dans ce cas, il est également nécessaire de calmer la soif par des lavements aqueux, ou, suivant le conseil de Linossier, par des lavements de bouillon, de lait, etc.

Enfin, les graisses, qui ont une si grande valeur nutritive au point de vue de leur équivalent calorique, peuvent toujours être essayées dans les cas de simple atonie. Toutefois, il ne faut pas se dissimuler que dans les dilatations prononcées, elles séjournent trop longtemps dans l'estomac et donnent lieu à la mise en liberté des acides gras.

D'après les recherches récentes de Strauss, la graisse provenant du lait (beurre, etc.) n'a pas d'influence nuisible sur la motilité et résiste bien mieux aux fermentations que les hydrates de carbone.

Administrées sous une forme appropriée, les graisses seraient, d'après Salignat, particulièrement utiles dans les cas d'atonie et de dilatation accompagnés d'hyperchlorhydrie.

Additionnées au lait, les graisses n'augmentent pas la durée de son séjour dans l'estomac.

Les alcools, les épices et les mets excitants sont généralement proscrits, à cause de leur pouvoir osmotique considérable, qui provoque une transsudation du liquide des vaisseaux dans les cellules et des cellules dans la cavité gastrique, et entretient ainsi la surcharge de l'estomac par les liquides.

Il va sans dire que le régime, dans la dilatation et dans l'atonie, varie suivant la cause qui a donné naissance au trouble moteur. On ne traitera pas de la même façon une femme atteinte de ptose gastrique et un homme qui présente un cancer du pylore. De même que le degré de l'insuffisance motrice varie à l'infini, le traitement diététique de ces états devra varier. Dans ce court exposé, nous ne pouvons, évidemment, que poser les principes généraux : c'est à la sagacité du praticien de les appliquer avec discernement.

Nous croyons pouvoir, néanmoins, recommander spécialement les menus proposés par M. Riegel pour les dilatés avec diminution de la sécrétion de l'acide chlorhydrique et pour les dilatés à sécrétion normale ou exagérée ; l'auteur en montre longuement les avantages dans un de ses derniers ouvrages.

Nous ne pouvons nous étendre longuement sur la question de l'*alimentation rectale*, nécessaire dans certaines formes graves des troubles moteurs.

On peut dire, d'une manière générale, qu'elle est indiquée toutes les fois qu'il s'agit de suppléer ou de remplacer l'alimentation par voie gastrique, soit parce qu'on ne peut pas obtenir le passage des aliments, à travers l'œsophage et l'estomac, dans l'intestin, soit qu'on désire mettre l'estomac en état de repos absolu ou relatif.

Dans le premier cas, l'alimentation rectale n'est qu'un moyen temporaire ou accessoire de l'intervention chirurgicale ; dans le dernier cas, il peut constituer une méthode de traitement curatif nécessaire et suffisante pour obtenir la guérison.

M. Tournier et son élève Gros recommandent la nutrition exclusivement rectale et longtemps prolongée, comme méthode de choix :

1^o Dans les cas d'*ulcère de l'estomac* avec hématemèses ou en imminence de perforation. Ici le traitement est formellement indiqué dès le début des hématemèses ;

2^o Dans les cas de *sténose du pylore* coïncidant avec de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersecrétion ; d'abord pour établir le diagnostic de la nature organique ou spasmodique de la sténose, et ensuite comme moyen de guérison dans les cas de spasme du pylore.

3^o Dans les cas de *dilatation de l'estomac avec insuffisance motrice intense*, dans les cas graves d'insuffisance du deuxième degré de Boas ;

4^o Dans tous les cas d'*ulcère d'estomac*, d'après Rajen, Singer, etc. ;

5^o Dans les cas d'*intolérance stomacale absolue* (Vincente).

6° Dans la *maladie de Reichmann de longue date* (Bouveret), dans les *périgastrites* d'origines multiples.

7° Dans les *vomissements incoercibles de la grossesse*.

Nous voici arrivé à la deuxième partie de ce chapitre, que nous voulons consacrer aux diverses méthodes de traitement, préconisées contre les troubles de la motilité stomacale.

Nous parlerons, d'abord, de celles de ces méthodes, non certes les moins importantes, qui ont ceci de commun qu'elles empruntent leurs moyens aux agents physiques.

Ici se placent, tout naturellement, les procédés mécaniques, comme le lavage de l'estomac, le massage, la gymnastique et l'orthopédie; les eaux minérales sont à citer à côté de l'hydrothérapie et de la balnéothérapie; enfin, l'électrothérapie sera esquissée à très grands traits, bien qu'elle mérite une étude plus approfondie.

Le *lavage de l'estomac* est indiqué dans tous les cas où l'estomac ne se vide pas complètement de son contenu, où il y a rétention gastrique. Ce sont les cas de dilatation par obstacle mécanique au niveau du pylore ou du duodénum, que cet obstacle soit dû à une cicatrice, à un néoplasme, à un spasme du pylore ou à une compression par des brides, des tumeurs, etc., situées en dehors de l'estomac. Par contre, une simple atonie sans lésions anatomiques ne constitue pas une indication suffisante, d'autant plus que les lavages ne sont pas suivis d'amélioration dans ces cas (Boas). Mais les cas qui nécessitent impérieusement un nettoyage de la cavité gastrique sont ceux dans lesquels il y a des fer-

mentations et des putréfactions qui intoxiquent le malade, comme dans les dilatactions avec fermentations secondaires, par exemple.

Si la sonde employée pour le cathétérisme présente, au lieu de deux grands orifices à l'extrémité gastrique, une série de petites ouvertures latérales et un seul orifice terminal plus grand; si, au lieu d'injecter le liquide sous faible pression, on emploie une pression plus considérable, on donne la *douche gastrique* au lieu de faire un lavage. Ce procédé, imaginé par Malbrane en 1878, a été, dans ces derniers temps, l'objet des travaux de Einhorn, Rosenheim et Fleiner. La douche et l'irrigation de l'estomac sont indiquées, dans les troubles de la motilité, pour exciter la contractilité musculaire de l'estomac (Rosenheim). Les névroses de l'estomac, aussi bien les névroses de la sensibilité que les névroses motrices, sont souvent bien modifiées par cette méthode.

L'influence des *eaux minérales* est remarquablement étudiée dans le traité de M. Frenkel. Pour cet auteur, l'action excitante des eaux alcalines et chlorurées alcalines sur le péristaltisme gastrique doit être considérée comme certaine. Les eaux alcalines salines, qui contiennent du sulfate de soude en proportion supérieure à 1 pour 1000, augmentent aussi très nettement les mouvements péristaltiques.

Les eaux chlorurées sodiques sont contre-indiquées dans les formes d'excitation de la sécrétion, dans l'atonie et la dilatation. Enfin, les eaux ferrugineuses sont surtout recommandables dans les cas compliqués d'anémie.

Nous n'insisterons pas sur les résultats obtenus par la *balnéothérapie* et l'*hydrothérapie* ; tout le monde sait que, suivant la température du liquide, suivant les substances qui y sont dissoutes et suivant le mode d'application, les bains et les applications externes de l'eau agissent d'une façon différente, en excitant ou au contraire en calmant. Les bienfaisants effets des compresses chaudes ou froides, de l'enveloppement de Priessnitz, de la ceinture dite de Neptune, etc., sont trop connus pour que nous ayons à en parler plus longuement. M. Bouveret estime que l'hydrothérapie est utile, au maximum, dans quelques cas de dilatation, « ceux qui procèdent de l'atonie de la tunique musculaire, ceux surtout qui s'accompagnent d'épuisement de la force nerveuse, de symptômes neurasthéniques ».

Une lésion organique du pylore est évidemment une contre-indication. Si le patient est très affaibli, il convient de préférer les plus doux des agents hydrothérapiques, tels que la lotion tiède ou fraîche, l'enveloppement dans le drap mouillé, la friction humide, la douche en pluie tiède ou fraîche et de durée très courte.

Le massage excite la paroi contractile de l'estomac, facilite l'évacuation des résidus alimentaires par le pylore, et peut produire aussi, dans les cas de gastroptose, une certaine rétraction des ligaments supérieurs affaiblis. Ce procédé de traitement fut appliqué à l'intestin longtemps avant de l'être à l'estomac.

La dilatation par relâchement de la tunique musculaire, l'atonie motrice, la dislocation verticale et l'abaissement total, telles sont, d'après M. Bouveret, les

principales affections gastriques dans lesquelles le massage est indiqué.

Dans les cas de rétrécissement spasmodique du pylore, M. Dubard conseille d'appliquer le massage de la façon suivante. On commence par un massage prolongé des intestins pour réveiller des mouvements péristaltiques susceptibles « d'amorcer le siphon sous-pylorique ». Il suffit alors d'une simple compression ou excitation de la région épigastrique pour déterminer le passage des masses alimentaires à travers le pylore.

Wegele a vu que le massage de l'estomac pouvait augmenter l'activité des médicaments qu'on venait d'ingérer, ce qui laisse supposer une action favorable du massage sur la motilité de l'estomac et sur la résorption intestinale.

Cautru conseille les manipulations suivantes : 1^o *l'expression manuelle* : on saisit entre le pouce et les quatre doigts de la main droite la peau et les parois gastriques dans la région du grand cul-de-sac, et l'on cherche à chasser vers la région pylorique le contenu stomacal qu'on exprime à travers le pylore ; 2^o le *pétrissement*, qui a pour but de stimuler la contractilité des muscles de l'organe ; 3^o l'*effleurage*, qui se fait également du grand cul-de sac vers le pylore, plus superficiel ou plus profond ; 4^o le *tapotement*, le plus souvent avec le rebord cubital de la main.

Cette méthode de massage avait été déjà conseillée par Dujardin-Beaumetz. M. Critzmann conseille d'observer certaines règles, que nous devons résumer brièvement.

Après avoir vidé sa vessie, le malade doit, d'après ce

dernier auteur, se mettre dans le décubitus dorsal, absolument à plat, les jambes fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. Il respire doucement la bouche légèrement entr'ouverte.

Jamais l'estomac ne sera massé à vide, et chaque massage sera précédé d'une ingestion de 200 à 300 grammes de liquide.

Trois temps sont à observer :

a) 1^{er} temps ; graissage de tout l'hypocondre gauche, tapotement et hachage des muscles droits antérieurs. Durée : 2 minutes.

b) 2^e temps : frottement discontinu profond, à l'aide du pouce de la main droite et de celui de la main gauche, alternativement. On part de la grosse tubérosité de l'estomac en se dirigeant à droite obliquement. Ce frottement discontinu consiste en des applications des pouces avec glissement interrompu. Durée : 5 minutes.

c) 3^e temps : dans les deux temps précédents, le médecin se trouve à gauche du malade, lui faisant face. Dans ce troisième temps, l'opérateur se tient toujours à gauche, mais tourné sur lui-même, de manière à prendre à revers le ventre du malade.

Cette position est exigée par la dernière manœuvre, fort délicate, *très importante*, et que voici ; une fois bien placé, l'opérateur insinue ses deux pouces sous les fausses-côtes gauches, en déprimant énergiquement et progressivement la paroi abdominale ; il avance ensuite les deux pouces en les écartant et les réunissant successivement pour les diriger vers le pylore et la grande courbure de l'estomac. Il revient ensuite sur ses

pas, en exécutant les mêmes mouvements. Sous l'influence de cette pression égale et dissociée on sent l'estomac se contracter énergiquement. Ce mouvement de retour cause souvent au malade des renvois gazeux, dont il se trouve très bien. Durée de ce temps : 8 minutes.

Le massage terminé, le malade doit garder pendant une demi-heure un repos absolu dans le décubitus dorsal, la tête légèrement surélevée.

Le massage de l'estomac doit être continué jusqu'à ce que l'estomac ait récupéré sa motricité normale. Il suffit, en général, de vingt séances pour améliorer, voire même guérir, une akinésie motrice sans dilatation.

Lorsqu'il y a dilatation, le nombre des séances varie beaucoup : « en règle générale, dit M. Critzmann, toute dilatation qui ne s'améliore pas en trente séances de massage comporte un pronostic très grave. »

Comme on le voit, le massage de l'estomac, d'une technique délicate, demande à être fait suivant des règles précises et par des mains exercées; aussi pourratt-on, selon le conseil du Pr Lemoine, le remplacer au besoin, par une séance quotidienne de massage général, « fait chaque matin dans un établissement de bains, après une douche froide sur tout le corps, en jet brisé, et de vingt secondes à peine de durée ».

La *gymnastique* doit être appliquée avec beaucoup de prudence dans les traitements de gastropathies. On ne doit pas la pratiquer pendant la période digestive, encore moins immédiatement après le repas. Les indications les plus importantes des exercices de gym-

nastiques sont les atonies de l'estomac et de l'intestin, la gastro-et l'entéroptose, etc.

Le *traitement orthopédique* est indiqué et rend de très grands services dans les cas où l'équilibre statique des organes abdominaux est rompu, les ligaments relâchés, les organes déplacés et abaissés. « Quels que soient la nature et le degré d'une dilatation, écrit M. Bouveret, je conseille toujours l'usage habituel de la sangle hypogastrique de M. Glénard. Elle soulage dans tous les cas. En augmentant la tension abdominale, en comprimant la région sus-pubienne, elle fournit un point d'appui à l'estomac dilaté et fait obstacle aux progrès de la dilatation. »

L'action physiologique de l'électricité sur les sécrétions, la motilité, la sensibilité et l'évacuation de l'estomac a fait l'objet de nombreuses recherches de la part de Ziemssen, Erb, Meltzer, Einhorn, Goldschmidt, Regnard et Lyol, et de beaucoup d'autres, mais les effets observés chez les animaux ont été très contradictoires.

Au contraire, les effets thérapeutiques obtenus chez l'homme paraissent encourageants à Erb, Ziemssen, Einhorn, Boas, Rosenheim, Caron, Bordier, surtout dans les gastralgies rebelles et dans certaines variétés de vomissements.

On peut appliquer le courant faradique ou galvanique : le premier agirait surtout sur la motricité, le dernier particulièrement sur les sécrétions de l'estomac (Boas).

Appliquée aux dilatations de l'estomac d'après la méthode de Bardet, l'électrisation donne souvent des résultats surprenants par leur rapidité. Mais son

emploi est encore peu répandu et reste entre les mains des spécialistes.

Nous puisons, dans la thèse toute récente (fin 1907) de Rabinovici, des indications intéressantes sur la technique et les résultats de la gastro-électrothérapie.

Cet auteur assure que ce moyen thérapeutique n'agit pas par suggestion, comme le prétendait Soupault, exception faite pour les cas où l'on se propose d'agir par ce moyen.

L'électrisation ne doit pas être employée isolément, sauf quand les indications se posent dans ce sens. On doit, pour traiter les malades, employer tous les moyens thérapeutiques, l'électricité n'excluant pas les autres médications.

Pour agir sur la motricité gastrique, on emploiera la galvano-faradisation percutanée. En cas d'insuccès, on pourra faire usage de la galvano-faradisation du pneumogastrique.

La galvano-électrisation interne et l'électrisation intra-gastro-pariétale doivent être abandonnées : la première comme inefficace, toutes les deux connue ennuyeuses, fatigantes, difficiles à réaliser et dangereuses.

Les indications, dans les troubles de la contractilité, sont les suivantes : a) *atonie gastro-intestinale*. Les uns préfèrent la faradisation, les autres la galvanisation. La première est en tout cas inoffensive ; b) *relâchement du cardia et du pylore* ; c) *troubles moteurs du rétrécissement du pylore*. Seules, les sténoses, cicatricielles peuvent donner une indication pour ce traitement ; Boas lui attribue une certaine valeur dans

les sténoses pyloriques déjà opérées, comme traitement complémentaire.

Nous terminerons ce chapitre par quelques considérations rapides sur le *traitement chirurgical*. L'opportunité d'une intervention est une question très délicate qui ne peut souvent être résolue qu'après mûre réflexion et après une entente préalable entre le médecin et le chirurgien. En effet, les indications opératoires ne sont pas toujours fixes et immuables; elles dépendent de nombreux facteurs parmi lesquels l'état général du malade, la possibilité ou l'impossibilité de l'alimenter, la certitude ou l'incertitude du diagnostic sont de nature à justifier des hésitations.

Au point de vue où nous nous plaçons, l'opération peut être rendue nécessaire par les complications d'un ulcère stomacal, entravant, par un des mécanismes que nous avons étudiés, le fonctionnement moteur du viscère. Ces complications, qui peuvent commander l'intervention du chirurgien, sont le rétrécissement cicatriciel du pylore, la périgastrite avec adhérence, la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère, l'estomac biloculaire

Dans les cas de *rétrécissement cicatriciel* du pylore par ulcère, on peut s'adresser soit à la résection du pylore, soit à la gastro-entérostomie, soit à la pyloroplastie.

La *résection du pylore* est plus grave et ne présente des avantages que lorsqu'elle permet d'exciser l'ulcère sans difficulté.

La *pyloroplastie*, qui consiste dans l'incision longitudinale du rétrécissement, suivie de la suture transver-

sale des bords de l'incision, transforme la portion rétrécie en une portion dilatée; elle n'est pas applicable aux cas où l'ulcère s'étend jusqu'au pylore et suppose que ce dernier a conservé sa motilité et les parois leur souplesse.

La *gastro-entérostomie* se recommande souvent par la simplicité de la technique opératoire, surtout depuis l'introduction des boutons de Murphy et de Jaboulay.

Quant à l'opération de Loreta, qui consiste dans la *dilatation digitale du pylore*, elle est moins souvent employée. Toutefois, M. Podrez considère cette opération comme tout à fait inoffensive et en a obtenu de bons résultats.

Une autre indication de l'intervention chirurgicale dans l'ulcère de l'estomac est constituée par les *adhérences cicatricielles*, qui sont la cause de douleurs intolérables ou qui peuvent en imposer pour une tumeur. L'opération est indiquée quand ces adhérences gênent à tel point les mouvements de l'estomac qu'il en résulte une insuffisance motrice, avec des troubles consécutifs, vomissements, émaciation, etc.

Quand on soupçonne qu'un ulcère subit la *transformation cancéreuse* (apparition d'une tumeur qui s'accroît rapidement, Rosenheim), il ne faut pas hésiter à intervenir, tout au moins par une laparotomie qui restera exploratrice si l'on s'était trompé.

L'*estomac en sablier* consécutif à l'ulcère et accompagné de troubles moteurs prononcés nécessite aussi une opération chirurgicale.

En ce qui concerne les *rétrécissements non cancéreux* et les *dilatations de l'estomac*, on peut réunir, avec

Lindner et Kuttner, les indications sous quatre chefs.

a) Il existe des cas de *dilatation aiguë* de l'estomac, qui peuvent nécessiter une intervention chirurgicale, par exemple quand il s'agit d'une coudure du duodénum et quand le traitement médical (lavages de l'estomac) n'a pas donné de résultats.

b) Les indications opératoires dans la *myatonie* sont absolues, lorsque l'atonie se complique d'atrophie de la muqueuse gastrique, car la dilatation atonique compliquée d'apepsie produit les plus graves désordres par la stase des aliments dans l'estomac.

Dans les autres cas de dilatation atonique, le régime et les lavages de l'estomac peuvent suffire ; mais dans quelques cas, où les malades ne peuvent pas prendre toutes les précautions hygiéniques, une opération est jugée indispensable par nombre d'auteurs, dont M. Frenkel.

c) Dans les *sténoses pyloriques*, l'opération est absolument indiquée, dès que l'insuffisance motrice devient prononcée.

d) Dans la dilatation de l'estomac compliquée de phénomènes de *tétanie*, Fleiner a proposé et fait pratiquer la gastro-entérostomie. Cet auteur distingue cependant la *tétanie* vraie des phénomènes analogues purement symptomatiques : seule la *tétanie* simple, légère, symptomatique d'un rétrécissement du pylore, paraît être favorable à l'opération, dans l'esprit de Fleiner.

Dans la dilatation atonique, on a essayé de diminuer le volume de l'estomac par le plissement des tuniques par la *gastro-plicature* (J. L. Faure). En dehors de ces cas

rares, les procédés les plus employés sont la *pyloroplastie* et la *gastro-entéro-anastomose*.

Dans les cas de sténose pylorique simple et de contracture spasmodique du pylore, M. Doyen recommande de remplacer la gastro-entérostomie par la *gastro-duodénostomie*, avec section transversale du pylore. Cette opération donne un orifice de 40 millimètres. Au bout de six à huit jours, l'opéré peut digérer des aliments variés.

Au point de vue des résultats fonctionnels des diverses opérations préconisées dans les précédentes gastropathies, il a été reconnu que les fonctions motrices étaient presque toujours plus satisfaisantes après l'opération, et c'est à l'amélioration de la motricité, à la disparition de toute rétention gastrique qu'il faut attribuer la suppression des troubles subjectifs.

Guedj, dans sa thèse, a noté l'amélioration de l'état général et de tous les symptômes subjectifs, la diminution de la dilatation de l'estomac et surtout de l'hyper-sécrétion, qui était due à l'irritation par les résidus alimentaires.

W. Kausch a étudié, dans la clinique de M. Mikulicz, les résultats fonctionnels des opérations faites sur l'estomac pour affections non cancéreuses. En se basant sur trente-quatre cas opérés, soit par la pyloroplastie, soit par la gastro-entérostomie, il arrive à cette conclusion que la motilité de l'estomac revient rapidement à la normale après la gastro-entérostomie et plus lentement après la pyloroplastie.

Les résultats fonctionnels dans les affections de nature cancéreuse sont assez satisfaisants pour ce qui concerne

la motricité stomacale. Des recherches ont été faites sur les résultats des pylorectomies par Obalinski et Jaworski, Rosenheim, Mintz, Mathieu et un grand nombre d'autres. Thiers a résumé dans sa thèse, les résultats éloignés de cette opération : les douleurs et les vomissements cessent très vite ; l'appétit reprend ; les digestions redeviennent normales. Souvent, la dilatation de l'estomac disparaît, ce qu'on a vérifié par l'insufflation de l'estomac. L'incontinence gastrique est supprimée par suite d'une néoformation pylorique, car l'air insufflé dans l'estomac ne passe pas dans l'intestin.

Tuffier, chez le chien, a observé expérimentalement cette néoformation pylorique. D'après le même auteur, l'état général s'améliore moins bien après la gastro-entérostomie, soit à cause de l'auto-intoxication due au néoplasme, soit par les progrès de l'atrophie de la muqueuse, qui est l'aboutissant de la gastrite entretenue par le néoplasme.

Rosenheim a trouvé que, dans ce dernier cas, la motricité de l'estomac est plus améliorée que les fonctions de sécrétion.

Nous ne citerons que pour mémoire la gastrectomie totale et les interventions larges qui s'en rapprochent : malgré l'extirpation aussi complète que possible de tous les groupes ganglionnaires infectés, les résultats sont à peine plus durables qu'avec les autres procédés, et les dangers qu'on fait courir au malade sont beaucoup plus grands : la valeur de la gastrectomie pour cancer n'est pas encore définitivement établie. On est bien forcé de se rendre compte que les progrès seuls de la technique

n'ont pas encore apporté la solution du problème de la cure radicale du cancer, pas plus pour l'estomac que pour les autres organes. Espérons que la connaissance de la nature exacte de cette terrible affection nous mettra un jour sur la voie d'une thérapeutique plus efficace.

CHAPITRE X

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX : ÉTUDE SPÉCIALE DES EFFETS DE QUELQUES AGENTS

Nous avons vu, au cours de ce travail, que l'analyse chimique montrait souvent, chez les dyspeptiques, une diminution plus ou moins marquée du travail sécrétoire et moteur de l'estomac : la première idée qui vienne à l'esprit, en présence d'une telle constatation, est naturellement de stimuler, par une médication appropriée, cette motricité et cette sécrétion insuffisantes.

La médication excitante a ainsi joué pendant longtemps un rôle considérable, prépondérant, dans le traitement des gastropathies. Ce rôle se trouve actuellement restreint. Les uns craignent d'aggraver l'état inflammatoire de la muqueuse, les autres d'augmenter son hyperesthésie. Le traitement hygiénique, nous l'avons montré, a gagné, à bon droit, tout ce qu'a perdu la thérapeutique médicamenteuse.

Malgré cela, il est des cas dans lesquels il est parfaitement légitime d'avoir recours à la médication excito-motrice ou excito-sécrétoire dans le traitement des gastropathies.

Comme la motricité et la sensibilité peuvent être seules viciées, sans altération de la sécrétion, il pourrait être indiqué, dans certains cas, d'exciter la motricité sans exciter la sécrétion. On doit même penser, avec M. Mathieu, que, dans la grande majorité des cas, il suffirait de ramener la motricité stomacale à la normale. Ne sait-on pas, en effet, que, lorsque l'estomac se vide bien, l'intestin suffit à la digestion, sans trouble dyspeptique appréciable ?

Nous aurons donc soin de relever plus particulièrement ce qu'on sait des médications propres à exciter la motricité, sans susciter ou augmenter l'hypéresthésie de la muqueuse stomacale, sans provoquer son inflammation.

Les substances susceptibles de produire sur l'estomac une action excitante sont extrêmement nombreuses. Elles comprennent un très grand nombre de médicaments, et beaucoup de produits que l'homme civilisé ajoute normalement à son alimentation, les boissons alcooliques et les épices. Comme leur abus est souvent pour l'estomac une cause de souffrance et de déséquilibre motrice, il est bien évident que le premier soin du médecin doit être d'en supprimer ou, tout au moins, d'en réglementer l'emploi. Beaucoup de médicaments ont, comme action secondaire, une irritation nuisible sur l'estomac. Nous ne nous occuperons ici que des substances médicamenteuses dont l'emploi dans le traitement des gastropathies est consacré par un long usage ; nous en discuterons la valeur, nous en indiquerons les avantages et les dangers.

Beaucoup des substances dont nous aurons à parler

ont été employées d'une façon purement empirique. Pour quelques-unes d'entre elles ont été faites des recherches expérimentales. Nous résumerons brièvement celles qui concernent les plus importantes.

Nous aurons surtout en vue, dans la rédaction de ce chapitre, l'exposition précise des modifications connues du transit stomacal sous diverses influences physiologiques et sous l'action de certains médicaments. Nous aurons à relater les conclusions d'un certain nombre d'expériences personnelles, auxquelles nous nous sommes livré pour asseoir solidement ces prévisions.

Ces expériences nous ont conduit à essayer successivement les divers moyens d'investigation préconisés par les auteurs.

Il nous a paru que ceux qui ont été proposés par Leube, Boas, Bourget, Schüle, et dont nous avons déjà exposé plus haut le principe et la technique, manquaient absolument de rigueur, et, du reste, ces procédés ne peuvent renseigner que sur l'évacuation des substances solides.

Klemperer, qui notait l'évacuation de 200 ou 300 grammes d'huile d'olives, observait l'estomac dans des conditions qui sont loin d'être physiologiques.

Les élèves de Penzoldt, avec des aliments, et Marbaix, avec du petit lait, ont cherché, eux aussi, nous l'avons vu, à étudier les fonctions motrices de l'estomac; mais ces expérimentateurs n'ont tenu compte que du volume retiré par la sonde, se basant sur le fait que l'eau du deuxième ou du troisième lavage revenait limpide pour conclure à la vacuité de l'esto-

mac : méthode inconstante, qui donne des renseignements vagues, puisqu'elle ne permet pas d'apprécier le volume des liquides de sécrétion, et, partant, sujette à de graves erreurs.

Par le procédé de Meunier, Renard, dans sa thèse de pharmacie, a étudié l'action de l'alcool, de l'ipéca et de la strychnine, mais il a expérimenté sur quelques malades seulement.

Dans une série d'expériences pratiquées sur lui-même, en 1907, M. Odilon Leclerc, de Québec, a étudié l'action de quelques substances d'un usage fréquent en pathologie gastrique. La grande facilité de tubage dont jouit M. Leclerc lui a permis, pour le plus grand profit de la science, de répéter les épreuves et de les varier, d'une manière indéfinie, lorsqu'il le jugeait nécessaire : ces expériences sont les plus complètes qui aient été effectuées, leur auteur ayant eu soin, pour chacune d'entre elles, de déterminer, concurremment, la richesse de la sécrétion en chlore total et en acide chlorhydrique libre ou combiné.

Nous avons pris exemple sur ce consciencieux expérimentateur, et nous avons adopté, pour nos recherches, les mêmes méthodes que lui, avec, il faut bien l'avouer, une tolérance personnelle beaucoup moins complaisante pour la sonde œsophagienne.

Les expériences dont nous exposons plus loin les résultats ont été pratiquées sur quelques malades et sur nous-même. Elles ont mis à profit l'excellent procédé de MM. Roux et Laboulais.

Nous avons vu que ce procédé nous fournit un moyen rapide et facile d'apprécier le travail stomacal et les

liquides de sécrétion. L'absorption du phosphate disodique par la muqueuse gastrique est négligeable et ne saurait troubler les résultats. Sa présence ne modifie pas la sécrétion gastrique. Le dosage en est facile : rien n'est plus simple que de calculer, d'après les chiffres de phosphate trouvés, le volume total du contenu gastrique, la quantité de liquide primitivement ingérée restant dans l'estomac, et la quantité de liquide de sécrétion qui s'y est ajoutée. Le phosphate, enfin, n'existe qu'à l'état de traces infinitésimales dans le suc gastrique.

Nous avons constamment procédé de la manière suivante : l'estomac étant vidé, le sujet de l'expérience ingérait 400 centimètres cubes de la solution de phosphate de soude à 50 centigrammes pour 1000 et 60 grammes de pain rassis; nous retirions le repas au bout d'une heure, l'heure étant comptée à partir du début du repas.

L'utilisation des formules que nous avons indiquées précédemment nous permettait de déterminer, en adoptant la très claire solution de MM. Roux et Laboulais, les quatre valeurs suivantes :

- a) Le volume total du contenu gastrique = V.
- b) Le liquide primitif non évacué = NE.
- c) Le liquide primitif évacué dans le duodénum = E.
- d) Le liquide de sécrétion = S.

Nous savons qu'on apprécie la valeur motrice de l'estomac en établissant le rapport du volume de la solution mère qui a franchi le pyllore au volume trouvé dans l'estomac, soit $\frac{E}{NE}$. Ce rapport augmente au fur et

à mesure que l'estomac se vide plus vite; il diminue lorsque l'évacuation est ralentie et que le liquide restant dans l'estomac est plus considérable.

A côté de ce rapport, appelé par M. Roux le *coefficient d'évacuation*, il est facile d'établir concurremment un nouveau rapport, qui a été désigné sous le nom de *coefficient de sécrétion*.

Par sécrétion, il faut entendre un liquide complexe, renfermant de la salive, du mucus, des liquides œsophagiens, des produits issus des échanges intragastriques et des aliments en voie de digestion.

Pour établir le coefficient de sécrétion, Meunier a proposé de comparer le volume de la sécrétion contenue dans l'estomac au moment du tubage au volume de la solution saline non évacuée. On a ainsi le rapport $\frac{S}{NE}$, qui est proportionnel à l'abondance de la sécrétion, et qui diminue lorsque l'évacuation se ralentit.

Pour plus de clarté, on cherche généralement ce que seraient les liquides de sécrétion, si l'estomac contenait encore 100 centimètres cubes du repas d'épreuve au moment de l'extraction, c'est-à-dire :

$$\frac{S}{NE} \times 100.$$

Si l'on donne au malade 400 centimètres cubes de phosphate et 60 grammes de pain, l'extraction étant pratiquée au bout d'une heure, on dit, d'après les chiffres moyens indiqués par MM. Roux et Laboulais, que *l'élimination est moyenne* lorsque le coefficient varie entre 1,5 et 2,5. Lorsque le coefficient d'évacuation est

inférieur à 1,5, l'évacuation est ralentie ; elle est accélérée lorsque le coefficient est supérieur à 2,5.

D'autre part, toujours d'après M. Roux, qui est parvenu à isoler un certain nombre de types de fonctionnement gastrique suivant la rapidité d'évacuation et l'abondance de la sécrétion, on peut distinguer des estomacs à sécrétion moyenne, diminuée ou augmentée. On dit que la *sécrétion est moyenne* lorsque le coefficient de sécrétion varie entre 40 et 60. Au-dessus et au-dessous de ces chiffres, la sécrétion est dite *augmentée* ou *diminuée*.

Quand on étudie avec soin ces questions, on ne tarde point à reconnaître que, sur un même individu, avec le même repas d'épreuve, et toutes les conditions restant identiques, la rapidité d'élimination de l'estomac peut varier d'un jour à l'autre.

M. Roux a remarqué que le coefficient de sécrétion est un chiffre relativement plus fixe sur un même malade que le coefficient d'élimination ; « les oscillations quotidiennes de ce dernier chiffre ne disparaissent que dans les sténoses du pylore ».

Se basant sur les faits précédemment exposés, MM. Roux et Laboulais classent les malades d'après l'abondance de la sécrétion et divisent chaque groupe d'après la rapidité de l'évacuation.

On peut ainsi reconnaître *neufs types différents* :

a) Malades à sécrétion diminuée (coeff. au-dessous de 40) ;

b) Malades à sécrétion moyenne (coeff. de 40 à 60) ;

c) Malades à sécrétion augmentée (coefficient au-dessus de 60).

Dans chacun de ces groupes, on peut établir trois subdivisions, suivant que l'évacuation est ralentie (coefficient inférieur à 1,5), qu'elle est moyenne (coefficient de 1,5 à 2,5) ou qu'elle est accélérée (coefficient supérieur à 2,5).

Citons quelques exemples :

Chez un malade de MM. Roux et Laboulais, atteint de néoplasme de l'estomac, on obtenait les résultats suivants :

Stase à jeun : 320 centimètres cubes de liquide opalescent, sans débris alimentaires. Lavage de l'estomac avec deux litres d'eau distillée, que l'on extrait en totalité.

Repas d'épreuve ; pain, 60 grammes ; solution phosphatée, 400 centimètres cubes. Extraction au bout d'une heure :

$$\text{NE} = 270. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 0,48.$$
$$\text{E} = 130.$$

$$\text{S} = 73. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 27.$$

Chez une de nos malades (Service du Dr Perriol, Hôtel-Dieu de Grenoble), atteinte également de cancer gastrique, nous avons obtenu les chiffres ci-dessous :

Lavage au réveil avec un litre et demi d'eau distillée, pour éliminer le liquide de stase, liquide un peu fétide, avec quelques débris alimentaires.

Même repas d'épreuve que précédemment. Extraction une heure après :

$$NE = 172. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{E}{NE} = 1,3.$$

$$E = 228.$$

$$S = 32. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{S}{NE} = 18.$$

Autre cancéreux de l'estomac. Mêmes conditions d'expérience :

$$NE = 154. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{E}{NE} = 1,6.$$

$$E = 246.$$

$$S = 410. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{S}{NE} = 26.$$

Il semble donc qu'on puisse conclure que, dans les néoplasmes de l'estomac, l'évacuation est ralentie et la sécrétion diminuée.

MM. Roux et Laboulais signalent un type de malade à évacuation très hâtive : « avec le repas d'Ewald ordinaire, au bout d'une heure, l'estomac est complètement vide ».

Conditions ordinaires ; extraction au bout de 20 minutes.

$$NE = 102. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{E}{NE} = 3,5.$$

$$E = 358.$$

$$S = 38. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{S}{NE} = 37.$$

Nous ne possédons aucune observation de ce genre.

Tous les types dont nous venons de parler ont été isolés pour l'étude du transit stomacal, après un repas d'épreuve comprenant 60 grammes de pain et 400 centimètres cubes de la solution de phosphate de soude à 0 gr. 50 centigrammes pour 1000.

Dans quelques cas, on pourra avoir recours à une solution de phosphate de soude seule, sans addition de pain : lorsqu'il existe un obstacle pylorique, on obtient par ce procédé des renseignements fort exacts sur l'abondance relative de la stase ou de l'hypersécrétion.

Il faut avoir soin seulement de faire précéder l'administration du repas d'épreuve par une évacuation de l'estomac aussi complète que possible.

MM. Roux et Laboulais citent quelques exemples des différences que l'on peut obtenir dans ces cas :

1° Sténose du pylore, avec évacuation ralentie et hypersécrétion :

$$\text{NE} = 375. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 0,06.$$

$$\text{E} = 25.$$

$$\text{S} = 44. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 11,6.$$

2° Sténose du pylore : évacuation ralentie, sécrétion moyenne :

$$\text{NE} = 306. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 0,31.$$

$$\text{E} = 94.$$

$$\text{S} = 69. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 22,5.$$

3° Sténose du pylore, évacuation ralentie, hypersécrétion :

$$\text{NE} = 261. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 0,53.$$

$$\text{E} = 139.$$

$$\text{S} = 159. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 61.$$

4° Sténose spasmodique, consécutive à un ulcère, mais très améliorée. Hypersécrétion ; liquide à jeun, sans débris alimentaires. Evacuation très rapide.

$$\text{NE} = 72. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{NE}}{\text{NE}} = 4,5.$$

$$\text{E} = 328.$$

$$\text{S} = 65. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{E}} = 90.$$

Voici, d'autre part, deux cas personnels :

5° Sténose pylorique, avec ralentissement de l'élimination et hypersécrétion :

$$\text{NE} = 162. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 1,4.$$

$$\text{E} = 238.$$

$$\text{S} = 153. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 94.$$

6° Sténose pylorique, avec ralentissement de l'élimination et sécrétion moyenne.

$$\text{NE} = 180. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 1,2.$$

$$\text{E} = 220.$$

$$\text{S} = 90. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 0.$$

Concluons, avec M. Roux, que, par ce procédé, on arrive, dans un cas donné, à apprécier aisément les rapports de l'hypersécrétion et de la stase, question qui est loin d'être encore élucidée.

Nous avons cru devoir nous étendre longuement sur les avantages de la méthode préconisée par MM. Roux et Laboulais ; afin de justifier l'emploi que nous en avons fait pour l'étude de quelques médicaments ; au cours de l'exposé qui va suivre des moyens à employer contre les troubles de la motricité stomacale, nous allons, en effet, relater les résultats d'une série d'expériences pratiquées sur nous-même avec cette méthode.

Comme précédemment, nous établirons, pour faciliter la lecture et la comparaison de ces résultats, ce que serait le volume du liquide de sécrétion si l'estomac contenait encore 100 centimètres cubes de la solution primitive, suivant la formule suivante :

$$\frac{x}{100} = \frac{S}{NE},$$

ou

$$x = \frac{S}{NE} \times 100.$$

En multipliant le rapport $\frac{S}{NE}$ par 100, on obtient, en effet, des chiffres plus nets et parfaitement comparables d'un cas à l'autre.

Par quelques expériences préalables, nous avons naturellement cherché à établir les chiffres normaux de notre élimination et de notre sécrétion gastriques. Ces recherches étaient nécessaires, car nous avons vu que les fonctions stomacales diffèrent sensiblement

d'un sujet à l'autre, et que la durée du transit varie même journellement chez un même individu.

Nous plaçant dans les conditions les plus voisines de la normalité idéale, nous sommes parvenu assez vite à établir une moyenne, susceptible de servir de terme de comparaison.

Nous avons un estomac dont la sécrétion normale dépasse légèrement la moyenne :

$$\text{Coefficient moyen de sécrétion : } \frac{S}{NE} = 63.$$

Par contre, la rapidité d'évacuation est notablement inférieure aux chiffres normaux :

$$\text{Coefficient moyen d'évacuation : } \frac{E}{NE} = 1,8$$

Nous serons également amené à mentionner les très remarquables et si complètes recherches que M. Odilon Leclerc a faites sur lui-même, dans le laboratoire de M. Mathieu : l'auteur a, lui aussi, constamment employé la technique indiquée par Roux et Laboulais. M. Leclerc, qui se sonde avec une grande facilité, a fait un très grand nombre de constatations intéressantes.

Il a remarqué, d'abord, que le *passage de la sonde* avait provoqué, à la fin de ses expériences, une augmentation notable dans le volume habituel de sa sécrétion. Cela concorde bien avec le résultat de nos investigations personnelles, plusieurs de nos malades qui étaient des hyposécréteurs, s'étant trouvés très améliorés par le seul passage de la sonde, et avant tout traitement, sans que l'on pût invoquer, pour expliquer cette amélioration, un simple phénomène de suggestion. Nous-même, nous avons eu, en terminant nos

expérimentations, de nombreux et durables malaises, caractérisés surtout par une augmentation très sensible de notre coefficient moyen de sécrétion, qui atteignait finalement 68 et même 70 ; ces malaises et cette hypersécrétion cédèrent lentement par l'observation méthodique du régime lacté pur d'abord, et ensuite du régime lacto-végétarien, qui assure encore, au moment où nous écrivons ces lignes, le repos, devenu nécessaire et urgent, de nos fonctions gastriques.

M. Leclerc s'est rendu compte aussi que, comme l'avait déjà montré M. Mathieu, la *quantité de liquide* n'influence pas le résultat d'un repas d'épreuve, pourvu que la quantité de pain reste la même. L'estomac tend sans cesse à chasser l'excès de liquide dont on l'a surchargé, pour ramener son contenu au volume qui lui convient le mieux. Mais il n'agit pas de même envers les solides. Si donc, l'on fait prendre à un sujet 400 centimètres cubes de liquide sans y ajouter du pain, il faut passer la sonde au bout de quinze à trente minutes, pour retrouver quelque chose dans l'estomac. Si, par contre, on donne 130 grammes de pain, au lieu de 60, l'élimination est considérablement retardée. M. Leclerc a fait des expériences avec 300, 400 et 600 centimètres cubes de liquide et 60 grammes de pain. Les résultats ont été les mêmes, et l'expérimentateur a constaté au bout d'une heure un résidu gastrique à peu près égal dans les trois cas. Dans une autre épreuve, il a doublé la quantité de pain : l'effet s'en est fait ressentir sur la motricité et la sécrétion : l'élimination a été retardée, et la sécrétion augmentée.

Marbaix a constaté qu'un estomac ne réagissait pas

s'il était surpris à une *heure précoce* de la matinée, heure à laquelle il n'était pas habitué à recevoir les aliments. S'étant couché à l'heure habituelle, M. Odilon Leclerc a interrompu son sommeil à quatre heures du matin, pour faire un repas d'épreuve, et il a extrait ce repas au bout d'une heure. « Les résultats ont été constants : élimination retardée, sécrétion diminuée. L'estomac a réagi, mais faiblement. »

L'étude des diverses influences physiologiques sur le fonctionnement moteur de l'estomac nous a amené à contrôler expérimentalement les avantages du *décubitus dorsal* après le repas, empiriquement prescrit depuis de longues années.

Le *décubitus dorsal* nous a paru favoriser l'ensemble des fonctions sécrétoires et motrices. Voici les chiffres obtenus dans une de nos expériences sur nous-même :

$$\text{NE} = 92. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 3,3.$$

$$\text{E} = 308.$$

$$\text{S} = 82. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 89.$$

Comme tous les auteurs l'ont remarqué, le *décubitus avec sommeil* a un effet diamétralement opposé : les fonctions motrices et sécrétoires sont très nettement entravées :

$$\text{NE} = 167. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 1,4.$$

$$\text{E} = 233.$$

$$\text{S} = 43. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 25.$$

Plusieurs auteurs, entre autres Ducceschi, ont pré-

tendu que l'eau produisait son meilleur effet sur la sécrétion et sur l'estomac en général à la *température* de 37 à 39 degrés, et que les températures supérieures à 39 degrés ou inférieures à 37 degrés retardaient la motricité. Micheli, nous l'avons vu, a constaté que 35 à 37 degrés était la température optima de production des glandes gastriques. Dans une première expérience, M. Odilon Leclerc a porté et maintenu à 39 degrés la solution de son repas d'épreuve ; la motricité a été légèrement retardée, mais la sécrétion a été à peu près la même qu'après les épreuves à 35 degrés. D'autres essais aux températures de 42 degrés et de 45 à 50 degrés ont donné des résultats beaucoup plus nets d'hypomotricité et d'hyposécrétion : ces températures nuisent aux sécrétions et retardent le transit.

L'action des *alcalins* est des plus intéressantes. Le bicarbonate de soude est assurément le médicament le plus souvent employé, dans le traitement des gastro-pathies, soit sous forme de sel, soit sous forme d'eaux minérales. Si l'on veut se faire une idée précise de son influence et qu'on se reporte aux observations et aux expériences des auteurs (Rossbach et Nothnagel, Leube, Jaworski, Ewald, Boas, Rosenheim, Mathieu, Debove et Rémond, Bouveret, Duménil, Linossier et Lemoine), on se trouve en présence d'opinions pour la plupart *contradictoires*, ce qui nous semble dû aux conditions très variables dans lesquels ces auteurs se sont placés.

Les expériences plus précises de Reichmann tendent à montrer que le bicarbonate de soude n'a aucune influence sur la sécrétion du suc gastrique, qu'on le donne en grande ou en petite quantité, en une seule dose ou

à dose fractionnée ; mais si ce médicament n'a aucune influence sur la fonction sécrétoire de l'estomac, il a une influence sur le suc déjà sécrété, en le neutralisant ou en l'alcalinisant, et avec lui le contenu de l'estomac.

On a remarqué, d'autre part, que les alcalins administrés à doses suffisante exagèrent le péristaltisme gastro-intestinal et favorisent la défécation. Tout le monde connaît les travaux de l'école de Pawlow, qui tendent à établir que l'ouverture du pylore et le déplacement du chyme gastrique dépendent, d'une part, de l'acidité du milieu stomacal, d'autre part de l'alcalinité du milieu duodéal.

Ce qui est certain, c'est que le bicarbonate de soude diminue, outre les symptômes relevant directement de l'acidité du contenu stomacal, tel que le pyrosis, les douleurs rétrosternales et épigastriques, encore les phénomènes de flatulence, de pesanteur, etc., qui dépendent probablement de l'atonie gastrique ou d'autres troubles de la motilité.

Il est, d'ailleurs, facile de concevoir que, si, chez les hyperchlorhydriques, le spasme du pylore est une des causes prédisposantes pour engendrer une atonie gastrique ou une insuffisance motrice, le bicarbonate de soude, en faisant cesser ce spasme, est un bon agent pour améliorer les fonctions motrices des hyperchlorhydriques. Dans un grand nombre de cas, la constipation opiniâtre des hypersécréteurs cède lorsque la dose des alcalins est suffisante.

Ainsi envisagés, les alcalins peuvent être considérés, à bon droit, comme modificateurs de la motilité. Mais ils n'ont point d'action directe, leur action dépend

essentiellement de l'état préalable des sécrétions gastriques. M. Frenkel a, d'ailleurs, fait remarquer qu'en diminuant l'acidité, les alcalins s'opposent aux fermentations des hydrates de carbone, cause importante, ainsi que nous l'avons vu, de relâchement de la tunique musculaire de l'estomac.

A la place du bicarbonate de soude, on peut employer dans certains cas, les alcalino-terreux, l'eau de chaux, la magnésie calcinée, le phosphate ammoniac-magnésien. D'après M. Boas, les sels alcalino-terreux seraient préférables quand il s'agit d'éviter la distension de l'estomac et de l'intestin par les gaz, dans toutes les circonstances où il y a atonie ou dilatation de l'estomac.

Parmi les *acides* employés dans le traitement des dyspepsies gastriques, l'acide chlorhydrique est le plus usité, en raison de la sécrétion spécifique de l'estomac, qu'il s'agit de remplacer et de suppléer, ou qui est l'acide chlorhydrique. C'est depuis Trousseau surtout qu'il est entré dans la pratique courante.

Ducceschi, cité par Troussier, a montré que l'acide chlorhydrique, provoquant des mouvements du cardia et du fond de l'estomac, exerçait une action d'arrêt sur le pylore.

Roux et Balthazard ont vu, à l'aide des rayons de Röntgen, que sous l'influence d'une solution d'acide chlorhydrique à 1 pour 1000, le contenu stomacal devenait homogène, pâteux, et que la contraction évacuatrice se produisait au bout de trois quarts d'heure environ.

Les peptones provoquent la contraction de l'évacuation, au bout de trois quart d'heure. M. Tournier pense

que l'acide chlorhydrique qui favorise la production des peptones agit sur la motricité de l'estomac par ce mécanisme.

M. Frémont a cherché à rendre l'action de l'acide chlorhydrique plus puissante, en administrant du suc gastrique de chiens à estomac isolé, vivants et bien portants. Ayant réalisé la récolte d'un suc gastrique exempt d'impuretés, soit microbiennes, soit alimentaires, cet auteur a obtenu, avec cette préparation, des succès qu'il n'a jamais eus avec de l'acide chlorhydrique officinal.

M. Robin a fait observer que certains malades éprouvaient du dégoût, si on ne leur dissimulait pas la provenance du médicament, ce qui a conduit M. Frémont à baptiser ce dernier du nom de *gastérine*.

D'après M. Linossier, les bons résultats obtenus par la gastérine s'expliqueraient par la seule action de l'acide chlorhydrique et de la pepsine contenus dans le suc gastrique de chien en quantité beaucoup plus considérable que dans les mélanges généralement prescrits aux gastropathes.

M. Leclerc a consciencieusement étudié l'influence de l'*extrait de viande*. Avec lui, l'auteur a constaté, comme Pawlow, une action constante sur la motricité et la sécrétion. Le transit a été plus rapide et la sécrétion beaucoup plus abondante. C'est la substance qui donne les meilleurs résultats. « L'estomac se vide si rapidement qu'au bout d'une heure on ne trouve plus qu'un liquide de fin de digestion, pauvre en acide chlorhydrique libre ou combiné ».

Dans des expériences faites sur le chien, MM. Roux

et Balthazard avaient remarqué qu'ingérée au moment de la digestion, la *peptone* augmente la sécrétion et la contractilité de l'estomac et, que si, au contraire, l'estomac est au repos au moment où elle est en contact avec la muqueuse, il faut un certain temps pour que son action se produise.

Leconte dit que l'intestin du chien, au contact d'une solution, même étendue de peptone, peut provoquer une notable sécrétion réflexe acide, et que la même action se produit quand cette substance est introduite directement dans l'estomac. Dans les expériences de M. Leclerc, la peptone a toujours retardé l'évacuation de l'estomac; elle a provoqué une sécrétion assez abondante et riche en acide chlorhydrique libre.

Nous devons dire quelques mots de l'influence de la *chloralbacide* sur les fonctions motrices de l'estomac. Cette préparation, fabriquée pour la première fois et expérimentée par J. Blum (de Frankfort), est une combinaison albumineuse de halogène, qui a la propriété de faire fixer sur les tissus du chlore, dont ils peuvent avoir besoin. Administrée aux chiens en état de jeûne chloré, la chloralbacide fait réapparaître les chlorures dans l'urine et prolonge la vie des animaux. M. Fleiner a expérimenté ce produit chez divers malades, auxquels il donnait de la *chloralbacide de soude* sous forme de poudre ou de tablettes. M. Fleiner n'a jamais vu l'acide chlorhydrique libre réapparaître dans le contenu stomacal, mais les acides organiques dus aux fermentations en furent diminués. L'auteur attribue cet effet moins à une action antifermentative du remède, qu'à son influence sur le péristaltisme stomacal, avec

évacuation rapide de l'estomac. Cette substance pourrait donner, d'après M. Fleiner, des résultats favorables dans certains cas de troubles digestifs atoniques, avec perte d'appétit, hypochlorhydrie, fermentations secondaires, diminution de la résorption intestinale, avec coprostase, dans lesquels d'autres médicaments échouent.

D'après Simon (de Varsovie), le *sulfate de soude*, à petites doses, données à jeun, stimulerait à la fois la sécrétion chlorhydrique et les fonctions motrices de l'estomac ; nous n'avons pu vérifier les conclusions de cet auteur.

Marcone admet que les *amers* excitent la sécrétion et la motricité stomacale, quelle que soit la dose donnée, quelle que soit l'heure de leur administration, qu'ils soient pris avant ou pendant le repas.

Tchelzoff et Jaworski admettent qu'il n'y a d'excitation, et encore légère, que par des doses faibles. Pour Favitzky, l'excitation ne se produit que lorsque les amers sont donnés avant le repas ; pour Reichmann, elle a lieu seulement lorsqu'ils ont été préalablement résorbés ; il conviendrait donc de les administrer un temps suffisant avant les repas.

M. Frémont a étudié l'action d'un certain nombre de ces substances sur l'estomac des chiens isolés de l'œsophage et de l'intestin. Le vin blanc, la gentiane, le condurango, le chardon béni, le houblon, le simarouba, la ményante, le colombo, le quassia amara, la strychnine et la pilocarpine lui ont paru exciter en bloc les fonctions stomacales. Le vin blanc semble tenir la première place à ce point de vue ; la gentiane et le con-

durango augmentent plus particulièrement la production d'acide chlorhydrique libre. Mais la stimulation n'est que passagère et, dès le lendemain, les médicaments se sont montrés moins énergiques.

Eichenberg a constaté une excitation légère de la digestion par le condurango ; K. Wagner, qui a fait ses expériences sur l'homme en se servant de la méthode de Winter, n'en a pas constaté de bons effets. Nous avons expérimenté sur nous-même cet agent par la méthode de Roux et Laboulais : avec 1 gramme de poudre de condurango, prise un grand quart d'heure avant le repas d'épreuve, nous avons constaté une motricité augmentée et une sécrétion nettement accrue :

$$\text{NE} = 104. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 2,8.$$

$$\text{E} = 296.$$

$$\text{S} = 85. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 81$$

Les nombreuses expériences faites avec la *pilocarpine* ont donné lieu à des interprétations assez variées.

Riegel dit que cet alcaloïde augmente la quantité de suc gastrique sécrété, d'une façon constante chez l'homme et les animaux.

Lubascher et Tschmilow, lui contestent cette propriété, tandis que, pour M^{me} Potapow, la quantité de suc varie avec l'état de l'estomac et son contenu.

Batelli classe le principe actif du jaborandi parmi les substances qui excitent très énergiquement les contractions stomacales.

Dans les épreuves de M. Leclerc, la pilocarpine a provoqué des douleurs gastriques; elle a retardé l'éva-

cuation de l'estomac et augmenté de beaucoup la quantité de suc gastrique sécrété.

L. Wolff déclare avoir obtenu des résultats très satisfaisants par l'usage de la *strychnine*, à la dose de 5 milligrammes à 1 centigramme dans le traitement de l'hyperchlorhydrie avec atonie stomacale.

K. Wagner, après l'administration de la noix vomique pendant plusieurs jours, a constaté chez certaines personnes l'excitation de la sécrétion, chez d'autres, celle de la motricité.

L'addition, au repas d'épreuve, de trois gouttes amères de Baumé, a accéléré chez nous l'évacuation, sans modifier notablement la sécrétion.

NE = 108. Coefficient d'évacuation : $\frac{E}{NE} = 2,7$.

E = 292.

S = 40. Coefficient de sécrétion : $\frac{S}{NE} = 57$.

L'action de l'alcool sur la digestion a été très étudiée.

Claude Bernard, dès 1856, a vu que les sécrétions digestives sont augmentées par une petite quantité d'alcool et diminuées par une quantité élevée. C'est, en somme, ce qu'ont constaté après lui la plupart des auteurs qui ont repris l'étude de cette question : Kretschy, Buchner, Gluzinski, L. Wolff, R. Wolffhardt, etc.

Souvent, au début, il paraît y avoir suspension de la digestion ; puis à cette phase d'arrêt succède une phase d'excitation sécrétoire.

Pour Blumenau, qui expérimentait sur des individus

bien portants, 500 grammes d'une solution d'alcool à 25 ou 50 pour 100, donnés dix à vingt minutes avant le repas, produisent pendant trois heures un ralentissement marqué de la digestion, puis ensuite une accélération évidente, avec exagération de l'acidité chlorhydrique.

Haan (du Havre) a expérimenté sur des chiens non fistulés avec une solution d'alcool à 22 pour 100, progressivement amenée à 35 pour 100. Il a constaté, contrairement à la plupart des auteurs, tout d'abord une excitation, puis plus tard un fléchissement de la motricité et de la sécrétion.

On peut, en somme, comme le dit Boas, considérer comme démontré que de petites quantités d'alcool excitent la digestion stomacale et que des quantités élevées l'entravent.

C'est ce que confirment pleinement nos expériences personnelles, dont voici les résultats :

Dans une première épreuve, le repas avait été additionné d'une cuillerée à café de cognac ; les résultats ont été les suivants : élimination plus rapide, sécrétion plus abondante.

NE = 96. Coefficient d'évacuation : $\frac{E}{NE} = 3,1.$

E = 304.

S = 86. Coefficient de sécrétion : $\frac{S}{NE} = 90.$

Avec une cuillerée à soupe, l'élimination a été nettement retardée, la sécrétion restant néanmoins plus abondante, résultat un peu déconcertant, mais que nous avons expliqué par la surexcitation de la mu-

queuse stomacale à la suite de catéthérismes répétés, cette expérience ayant été une des dernières auxquelles nous nous sommes livré.

NE = 136. Coefficient d'évacuation : $\frac{E}{NE} = 1,9$.

E = 264.

S = 108. Coefficient de sécrétion : $\frac{S}{NE} = 88$.

Khigine a constaté chez le chien que la *graisse*, surtout la graisse liquide et les huiles, modifiait et retardait la sécrétion gastrique, qu'elle fût ingérée avant, pendant ou après le repas.

Pawlow a vu ces mêmes agents retarder la motricité. Trois repas d'épreuve ont donné à M. Leclerc des résultats concluants : que l'huile fut prise dix minutes avant le repas, immédiatement avant ou pendant le repas, l'élimination a constamment été ralentie et la sécrétion diminuée.

Le *képhir*, tant vanté par M. Hayem, produit assurément de bons effets chez certains malades de la série sensitivo-motrice ; malheureusement, un certain nombre d'entre eux ne le tolèrent pas bien ; chez quelques-uns son action thérapeutique est passagère, chez d'autres elle reste absolument nulle.

Il résulte des recherches de Mann que le *poivre*, la *cannelle*, les *clous de girofle*, la *noix de muscade* accélèrent la digestion, tandis que la *moutarde* est sans action.

Le *vinaigre*, le *café*, le *thé* accélèrent faiblement la digestion ; le *tabac mâché* la ralentit.

Les épices et les condiments sont contre-indiqués

dans toutes les affections avec exagération des fonctions de sécrétion et de motilité.

L'emploi thérapeutique de l'*orexine* a été proposé par Penzoldt. Elle a été depuis essayée en Allemagne par un assez grand nombre d'auteurs. Penzoldt, au début, se servait du chlorhydrate d'*orexine*, c'est-à-dire du chlorhydrate de phényldihydrochinazoline ; actuellement, on ordonne l'*orexine* basique. Penzoldt lui attribue le pouvoir de stimuler l'appétit et de diminuer le séjour des aliments dans l'estomac. Scognamiglio admet aussi que l'*orexine* abrège la durée du travail stomacal et favorise la résorption.

Nous avons essayé nous-même plusieurs fois l'*orexine* comme stimulant de l'appétit, sans grand succès d'ailleurs, mais nous n'avons personnellement aucune opinion sur son influence possible sur la sécrétion et la motricité.

On a vanté comme stomachiques un grand nombre de substances et de préparations pharmaceutiques et industrielles.

La plupart de ces dernières renferment des essences très toxiques, bien étudiées par Cadéac et Meunier ; elles sont la cause pathogénique des graves accidents que Lancereaux a, avec un grand sens clinique, nettement distingués des accidents d'intoxication chronique dus à l'alcool.

Il nous suffira de dire que les dyspeptiques ne doivent faire aucun usage ni des boissons apéritives (*absinthe*, *vermouth*, *bitter*, etc.), ni des diverses liqueurs dites digestives.

Certains vins médicamenteux, riches en alcool et

en tanin, comme le *vin de quinquina*, donnent également lieu à une vive irritation de l'estomac ; il faut aussi en interdire l'usage aux dyspeptiques.

Klemperer a proposé la *créosote* comme excitant stomacal ; Menche vante la *résorcine*, non seulement comme antiseptique, mais comme stomachique.

Peu d'auteurs sont, à ce point de vue, aussi éclectiques que Leven. Il prescrit souvent aux dyspeptiques de faibles doses de sels très variés, immédiatement avant le repas : *chlorure de sodium*, *sulfate de soude*, *iodure de potassium*, *phosphate de chaux*, *phosphate de soude*, à la dose de 20 à 30 centigrammes. « Si l'on dépasse cette dose, dit-il, et qu'on prescrive 1 ou 2 grammes de ces médicaments, on a bien des chances de déterminer des crampes d'estomac et de déranger l'organe. »

Il nous a semblé, sans que nous ayons pu contrôler le fait expérimentalement, que le *persulfate de soude* hâtait sensiblement l'élimination du contenu gastrique.

Dans le traitement de la dyspepsie flatulente, l'*ipéca*, à faible dose est considéré par M. Mathieu comme un des meilleurs parmi les médicaments excito-moteurs de l'estomac. « On peut, dit-il, employer la poudre d'*ipéca* en nature à la dose de 2 à 5 centigrammes après chaque repas. L'*ipéca*, dans ces conditions, ne doit pas provoquer de nausées. » Les doses que peuvent supporter les diverses personnes sans avoir de nausées sont variables, il faut tâter le terrain. Il est bon, suivant la recommandation de M. Mathieu, de prévenir les malades que, bien qu'ils prennent de l'*ipéca*, ils ne

doivent avoir ni nausées, ni vomissements; sans cette précaution, ce seul mot d'ipéca suffit quelquefois pour agir sur eux par suggestion.

Voici les chiffres que nous avons obtenus dans une de nos expériences sur nous-même : un cachet renfermant *deux centigrammes d'ipéca* a produit une action très énergique sur la motricité, sans influencer beaucoup la fonction sécrétoire :

$$\text{NE} = 86. \quad \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 3,6.$$

$$\text{E} = 314.$$

$$\text{S} = 58. \quad \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 67.$$

A propos de l'ipéca, nous ne pouvons nous dispenser de dire au moins quelques mots des *vomitifs*, autrefois très en honneur pour débarrasser l'estomac des substances indigestes ou ingérées en excès, surtout dans les indigestions aiguës et dans les gastro-entérites infectieuses.

Aujourd'hui que nous possédons dans le lavage de l'estomac un moyen plus doux et plus sûr d'évacuer et de nettoyer la poche gastrique, les vomitifs sont complètement tombés en désuétude, dans le traitement des maladies de l'estomac.

Il y a, d'ailleurs, un très grand nombre de contre-indications à leur emploi que nous ne pouvons énumérer toutes (ulcère de l'estomac, cancer, hyperchlorhydrie, etc.). Il sera toujours bon, en tous cas, avant de donner un vomitif, quand on le juge à propos, de recourir aux moyens simples d'évacuation gastri-

que, tels que la titillation de la luette et du pharynx, l'ingestion de l'eau tiède, le lavage de l'estomac.

Tous les médicaments employés par voie buccale (*sulfates de zinc et de cuivre, ipéca, tartre stibié*) provoquent, nous l'avons déjà vu, des vomissements par voie réflexe, en irritant la muqueuse stomacale.

D'après Penzoldt, il est préférable, si l'on veut obtenir des vomissements, de faire une injection hypodermique de 1 centigramme de *chlorhydrate d'apomorphine*.

Nous ne voulons pas abandonner la question des excitants de la motricité stomacale sans accorder une mention spéciale à *l'acide carbonique*.

Penzoldt a reconnu que les eaux gazeuses quittaient plus facilement et plus rapidement l'estomac que l'eau simple. Jaworski a aussi admis que l'acide carbonique excitait la sécrétion de l'acide chlorhydrique et la motricité de l'estomac. Ainsi s'expliquent peut-être en partie les effets incontestablement utiles de certaines eaux simplement gazeuses ou à la fois gazeuses et alcalines. Il est prudent de ne pas faire indéfiniment usage de ces eaux et d'en suspendre de temps à autre l'emploi ; elles n'en agissent que mieux lorsqu'on les reprend, avec moins de danger d'émousser leur action et de fatiguer les appareils moteur et glandulaire.

C'est probablement à l'acide carbonique qu'est due l'action heureuse du *cidre mousseux* et du *champagne* dans certains cas de dyspepsie nervo-motrice, avec tendance à la stase et à la flatulence stomacale (Cautru).

La question des *sédatifs* de l'estomac est une des plus intéressantes et, il faut bien l'avouer, une des moins connues.

Dans la majorité des cas, le médecin soucieux des intérêts de son malade saura éviter l'emploi des *opiacés* et se contentera des calmants qui ne donnent pas au malade de mauvaises habitudes. En effet, comme le remarque M. Frenkel, la *morphinomanie* a souvent pour point de départ une soi-disant gastrite ou une gastralgie traitée par des injections de morphine, et beaucoup de femmes névropathes deviennent morphinomanes à l'occasion de quelques crampes de l'estomac purement nerveuses.

C'est donc, croyons-nous, à tort que beaucoup de médecins se laissent aller à prescrire à leurs malades les *gouttes noires anglaises*, même avec l'addition correctrice de la teinture de Baumé.

Dans les cas légers, on s'adressera de préférence aux *boissons chaudes, au tilleul, à la fleur d'oranger*, et l'on aura souvent raison par elles des sensations douloureuses.

Très souvent, comme nous l'avons vu, un régime approprié fait merveille, et il n'est pas besoin de prescrire des médicaments.

Plus on s'appliquera à reconnaître la cause de la douleur, et plus souvent on pourra éviter la morphine et les opiacés en général. Dans les douleurs dont se plaignent les névropathes, les *bromures* (de potassium, de sodium, d'ammonium, de strontium et surtout, d'après nos remarques personnelles, de calcium), le *chanvre indien*, les *valériانات d'ammoniaque et de zinc*, joints à l'*hydrothérapie*, permettent d'éviter l'usage des dangereux médicaments dont nous venons de parler.

Dans l'hypersécrétion, on a tout essayé, on a vanté la *belladone* et l'*atropine*, qui diminuent les sécrétions, mais on n'a pas toujours réussi. Ces médicaments ont peut-être plus d'efficacité pour calmer le péristaltisme de l'estomac et de l'abdomen, et agiraient, d'après M. Frenkel, sur les ganglions moteurs des parois du tube digestif.

De nombreux expérimentateurs ont étudié cette action de la belladone et de son principe actif. Penzoldt, Pugliese et Riegel ont constaté que l'*atropine* diminuait la production du suc gastrique et son acidité.

Hayem, Bouveret et Schafer ont nié cette action.

Lieuthier, dans des expériences sur lui même, a vu que la belladone avait surtout une action sur l'acide chlorhydrique libre et que cette action atteignait son maximum vers le troisième ou le quatrième jour.

Pendant trois jours successifs, M. Leclerc a pris une, deux, trois pilules de :

Poudre de belladone . . .	)	aa 0 gr. 100 mgr.,
Extrait de belladone: . .	)	

et il a fait des repas d'épreuve après chaque jour de médication.

La motricité a été ralentie le premier jour, puis elle a constamment augmenté. La sécrétion a subi une évolution inverse : son volume a diminué, sans que le titre de la sécrétion en acide chlorhydrique libre ou combiné ait perdu sa valeur habituelle.

Nous avons personnellement étudié l'action de l'*extrait de jusquiame* : la sécrétion et la motilité ont été diminuées, l'acidité est restée la même.

NE = 180. Coefficient d'évacuation : $\frac{E}{NE} = 2,1.$

E = 220.

S = 111. Coefficient de sécrétion : $\frac{S}{NE} = 59.$

Deux centigrammes d'*extrait de chanvre indien* ont émoussé notre fonctionnement moteur et, par contre, exalté nos fonctions sécrétoires :

NE = 160. Coefficient d'évacuation : $\frac{E}{NE} = 1,5.$

E = 240.

S = 135. Coefficient de sécrétion : $\frac{S}{NE} = 84.$

Les *opiacés* à petites doses excitent, d'abord, les sécrétions et les mouvements de l'estomac et de l'intestin, et ensuite les inhibent. Suivant la susceptibilité individuelle, ils peuvent exagérer la sécrétion des hyperchlorhydriques et provoquer des vomissements. Mais bientôt le malade s'y habitue et commence à réclamer les effets sédatifs de la morphine. Par l'usage prolongé, les sécrétions diminuent, et les fonctions intestinales deviennent paresseuses ; il y a de l'hyperchlorhydrie, de l'atonie stomacale, de la constipation. Mais le plus grand danger, nous ne saurions trop le répéter, est la morphinomanie avec ses conséquences.

L'*opium* a des effets plus marqués que la *morphine* dans toutes les affections de l'intestin, mais il n'est pas certain qu'il en soit de même pour l'estomac.

Lorsqu'on est en présence d'une affection gastrique curable, il ne faut jamais prolonger trop longtemps l'usage des opiacés et de la morphine.

L'eau chloroformée rend de grands services ; il ne faut pas l'employer pure, mais coupée d'une quantité égale et même de deux fois son volume d'eau ordinaire. Elle produit souvent un très bon effet, lorsqu'il y a flatulence stomacale, avec sensation pénible de gonflement et de tension.

Nous avons essayé sur nous-même les effets de l'eau bromoformée saturée, conseillée depuis quelques années par M. Mathieu. Elle se prépare avec le bromoforme, de la même façon que l'eau chloroformée avec le chloroforme. Elle peut se donner à la même dose.

Sous l'influence d'une cuillerée à soupe d'eau bromoformée, l'élimination de notre repas d'épreuve a été retardée, mais la sécrétion, par contre, a été accrue :

$$\begin{array}{ll} \text{NE} = 162. & \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 1,4. \\ \text{E} = 238. & \\ \text{S} = 153. & \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 94. \end{array}$$

Dupuy, dans sa thèse, a établi que le *chloral* diminuait les sécrétions et affaiblissait la motilité. Nous avons vérifié expérimentalement les conclusions de cet auteur : le chloral, à la dose de 50 centigrammes, jointe au repas d'épreuve, a atténué considérablement la sécrétion et déprimé les mouvements :

$$\begin{array}{ll} \text{NE} = 184. & \text{Coefficient d'évacuation : } \frac{\text{E}}{\text{NE}} = 1,1. \\ \text{E} = 216. & \\ \text{S} = 21. & \text{Coefficient de sécrétion : } \frac{\text{S}}{\text{NE}} = 11. \end{array}$$

Les préparations de *coca* ont été souvent employées

par nous avec succès, seules ou associées à d'autres analgésiques.

Citons, enfin, comme pouvant rendre des services, l'*éter*, la *solanine*, le *pyramidon* et le *menthol*, dont nous n'avons pu encore réaliser l'étude expérimentale par la méthode de Roux et Laboulais, mais dont les médecins se servent empiriquement depuis longtemps, ayant souvent constaté leurs excellents effets dans certaines gastropathies motrices douloureuses.

Nous devons ajouter, pour terminer, que l'action des médicaments nervins étudiés précédemment nous a paru très irrégulière ; aucun d'eux n'est absolument radical ; souvent il faut tâtonner pour arriver à trouver la substance utile au malade ; encore s'use-t-elle assez vite et doit-on en changer fréquemment.

CONCLUSIONS

I. Nous vivons dans une période pendant laquelle toute l'attention est attirée sur les fonctions motrices de l'estomac, auxquelles on tend à attribuer une importance de plus en plus considérable : on a reconnu que tout désordre qui les frappe constitue un état morbide qui compromet rapidement l'équilibre digestif.

II. Pour apprécier l'état de ces fonctions, il faut rechercher avec quelle rapidité et dans quelles limites le viscère s'évacue dans l'intestin.

III. Après essai comparatif des diverses méthodes préconisées à cet effet, deux procédés nous paraissent mériter d'être retenus, celui de Meunier (au sulfate ferrique) et celui de Laboulais (au phosphate de soude) : sans pouvoir viser à une précision absolue, à laquelle ne sauraient prétendre davantage les autres techniques proposées, ces deux procédés, infiniment plus simples, permettent d'évaluer d'une façon suffisamment exacte la motricité de l'estomac et, concurremment, l'abondance de la sécrétion.

IV. Le rôle prépondérant que joue le pylore dans l'éclosion des maladies de l'estomac, s'explique très bien depuis les travaux récents qui tendent à localiser le pouvoir moteur de l'estomac exclusivement dans la partie voisine du pylore, *l'antre pylorique*.

V. Il existe probablement une sorte de sphincter spécial, qui sépare l'antre pylorique du corps de l'estomac : pour cette raison, la dilatation de l'estomac à droite de la ligne médiane indique une altération plus considérable de la motilité que l'abaissement de la grande courbure à gauche de l'ombilic.

VI. Il semble que le pylore ne s'ouvre que devant les substances suffisamment liquéfiées : il paraît donc y avoir une relation intime entre les fonctions de brassage et d'évacuation de l'estomac.

VII. Le triage mécanique des aliments paraît constituer non pas la loi unique, mais une des lois fondamentales du fonctionnement pylorique : elle explique nettement les premières phases de la digestion.

VIII. L'élimination du contenu stomacal est réglée de telle sorte que la surcharge intestinale en amène l'interruption momentanée.

IX. Les contractions péristaltiques ne provoquent pas le mélange des repas successifs : les aliments quittent l'estomac dans l'ordre de leur introduction.

X. Les excitations psychiques ont une influence remarquable sur le jeu du pylore, partant sur la vitesse de l'évacuation gastrique et la durée du travail stomacal ; les contractions de l'estomac subissent, d'ailleurs, constamment l'influence du système nerveux, qui augmente ou diminue l'énergie de ses mouvements.

XI. Les affections motrices de l'estomac amènent généralement des troubles de la nutrition, qui sont perceptibles par l'examen analytique des urines.

XII. Toutes les variétés de troubles gastriques peuvent avoir une influence sur l'évacuation intestinale ; mais les fonctions motrices de l'estomac ont, sous ce rapport, une action bien plus considérable, et leurs altérations sont celles qui sont le plus souvent suivies de troubles de la défécation.

XIII. Le régime alimentaire varie dans de larges limites pour chaque cas particulier. Pour le déterminer, il faut connaître l'état fonctionnel de l'estomac malade et sa tolérance, de même qu'il faut tenir compte de l'état général et de l'état de la nutrition.

XIV. Il importe aussi de se rappeler que les éléments de composition chimique différente, introduits dans l'estomac en quantité égale et sous la même forme, passent dans le duodénum dans des conditions dissimilaires : une quantité égale d'aliments albuminoïdes, hydrocarbonés et gras, se présentant sous une forme

identique et ingérés séparément, ne s'évacuent pas de la même manière.

XV. Le massage de l'estomac paraît augmenter l'activité des médicaments qu'on vient d'ingérer, ce qui laisse supposer une action favorable du massage sur la motilité de l'estomac et sur la résorption intestinale.

XVI. Les substances susceptibles de produire sur l'estomac une action *excito-motrice* sont extrêmement nombreuses.

De nos recherches, il résulte que :

1^o a) Les *alcalins*, administrés à haute dose, exagèrent le péristaltisme gastrique ;

b) L'*acide chlorhydrique* favorise la production des peptones et semble agir indirectement sur la motilité par ce mécanisme ;

c) L'*extrait de viande*, la *chloralbacide*, le *condurango*, la *strychnine*, l'*orexine* abrègent la durée du transit stomacal ;

d) De petites quantités d'*alcool* activent l'élimination gastrique, alors que des quantités élevées l'entravent ;

e) Le *persulfate de soude*, l'*ipéca*, l'*acide carbonique* sont aussi des excitants énergiques de la motricité.

2^o a) La *belladone*, et l'*atropine*, calment le péristaltisme exagéré de l'estomac, mais seulement au début : elles exaltent plus tard la motricité ;

b) L'*extrait de jusquiame* modère nettement les contractions ;

c) L'*extrait de chanvre indien* émousse l'activité motrice ;

d) Les *opiacés*, à petites doses, excitent d'abord, inhibent ensuite les mouvements ; si l'opium a des effets plus marqués que la morphine dans toutes les affections de l'intestin, il n'est pas certain qu'il en soit de même pour l'estomac ;

e) L'*eau chloroformée*, l'*eau bromoformée* retardent l'élimination ;

f) Le *chloral*, les *préparations de coca* dépriment nettement la motilité ;

g) L'*éther*, le *pyramidon*, le *menthol* peuvent rendre des services dans certaines gastropathies motrices douloureuses.

XVII. L'action des médicaments nervins nous a paru, en général, très irrégulière : aucun n'est absolument radical ; souvent, il faut tâtonner pour arriver à trouver la substance utile au malade ; encore s'use-t-elle assez vite et doit-on en changer fréquemment.

Vu

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

PIC

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 février 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- MORGAGNI. — *Advers. anat.*
HELVÉTIUS. — *Histoire de l'Académie royale des sciences*, 1719.
HALLER. — *Elementa physiol.*
LEURET et LASSAIGNE. — *Recherches physiques et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion*, Paris, 1825.
SCHIFF. — *Leçon sur la physiologie de la digestion*, 1867.
FORSTER. — *Zeitschr. f. Biologie*, t. IX, 1873.
SAPPEY. — *Anatomie descriptive*.
J. GRASSET. — *De la Médication vomitive* (thèse de concours, Paris, 1875).
R. LARGER. — *Essai critique et expérimental sur les muscles lisses en général et sur quelques-uns en particulier (estomac)* (thèse, Strasbourg, 1870, n° 262).
MATHIAS DUVAL et KUSS. — *Cours de physiologie*, 1879.
EWALD. — *Leçons sur la digestion*, 1879.
N. BEAUMONT. — *Experiments and observations on the gastric juice, and the physiology of digestion*, Plattsburg, 1833.
KUSSMAUL. — *Die peristaltische Unruhe des Magens* (*Volk. Sammbung klin. Vorträge*, 1880, n° 62).
R. TRIPIER. — *Le Néoplasme de l'estomac* (*Lyon médical*, 1881).
OGATA. — *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1883.
G. SÉE. — *Traité des dyspepsies gastro-intestinales*, 1881.
EWALD et SIEVERS. — *Therap. Monatshefte*, août 1887.
THIÉBAUD. — *De la Dilatation de l'estomac* (thèse, Nancy, 1882).
FAUCHER. — *Du Lavage de l'estomac*, 1881.
KLEMPERER. — *Deutsch. med. Woch.*, n° 47, 1888.
LEUBE. — *Spec. Diagn. der inneren Krankh.*, 1889.
TCHELZKOFF. — *Centralbl. f. d. Medic.*, 1886, n° 23.
CZERNY. — *Beiträge zur operat. Chirurgie*, Stuttgart, 1880.
Ch. BOUCHARD. — *Leçons sur les auto-intoxications*, Paris, 1887.

- VON NOORDEN. — *Zeitschr. f. clin. Med.*, t. XVII.
- KONRAD WAGNER. — *Archives générales de médecine*, février 1892.
- LEVEN. — *Traité des maladies de l'estomac*.
- A. CARVALLO et PACHON. — *Archives de physiologie*, 1894.
- A. HUBER. — *Corresp. blatt. f. schweitzer Aerzte*, n° 3, 1890.
- PENZOLDT. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1893.
- BOUVERET. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.
- A. MATHIEU. — *Recherches sur la digestion stomacale (Revue de médecine*, août 1889).
- GASTON LYON. — *Clinique thérapeutique*, 1895.
- CRITZMANN. — *Massage de l'estomac (Presse médicale*, 1894).
- AUFRECHT. — *Dilatation stomacale (Centralblatt f. klin. Med.*, 1893, n° 23).
- LUTON. — *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIV.
- KHIGINE. — *Activité sécrétoire de l'estomac du chien (Société de biologie de Saint-Pétersbourg*, 1895).
- C. SIGAUD. — *Traité des troubles fonctionnels mécaniques de l'appareil digestif*, 1894.
- E. MENZEL. — *Thèse*, Greifswald, 1893.
- A.-G. PODREZ. — *Vratch.*, n° 8, 1895.
- CAUTRU. — *Le Massage stomacal (thèse*, Paris, 1894).
- C. WEGELE. — *Zeitschr. f. physik. Therapie*, t. II.
- J. MUNK. — *Zeitschr. f. Krankenpflege*, t. XIX, 1896.
- J.-L. FAURE. — *La Gastro-plicature (Gazette des hôpitaux*, 1897, n° 25-26).
- H. STRAUSS. — *Deutsch. med. Woch.*, n° 24, Supplém., 1896.
- A. MATHIEU et G. HALLOT. — *Congrès de médecine interne de Lyon*, 1894.
- J. BOAS. — *Deutsch. med. Woch.*, n° 28, 1894.
- H. SAHLI. — *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. LXI, 1897.
- FLEISCHER. — *Krankh. an Speiseröhre des Magens und Darmes*, 1896.
- DEBOVE et RÉMOND. — *Traité des maladies de l'estomac*.
- MATHIEU. — *Le Régime alimentaire*, 1894.
- E. MANN. — *Künstliche Verdauung des Eiweisses durch Salzsäure und Pepsin (thèse*, Erlangen, 1897).
- HAAN (du Havre). — *Action de l'alcool sur l'estomac (Société de biologie*, 14 décembre 1895).
- REICHMANN. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd XIV, Hft 1, 2).
- J.-Ch. ROUX et BALTHAZARD. — *Étude du fonctionnement mo-*

- teur de l'estomac à l'aide des rayons Röntgen (*Archives de physiologie*, janvier 1898).
- MATHIEU et RÉMOND (de Metz). — Etude de l'évacuation de l'estomac par un procédé nouveau (*Société de biologie*, 1896).
- DUCCESCHI. — *Arch. per le Scienze med.*, XIV, 1897.
- BATELLI. — *Influence des médicaments sur les mouvements de l'estomac*, Genève, Dubois, 1896.
- TESTUT. — *Anatomie descriptive*.
- G. HAYEM et G. LION. — *Maladies de l'estomac (Traité de médecine et de thérapeutique)*, 1897.
- C. SCHLATTER. — *Corresp. blatt f. schweitzer Aerzte*, 1897, n° 23.
- ARMAND GAUTIER. — *L'Alimentation et les régimes*.
- MICHELLI. — *Arch. ital. di clin. med.*, 1897.
- TOURNIER. — *Province médicale*, 27 juin 1896.
- H. HUCHARD. — Le Massage stomacal (*Journal des praticiens*, 18 septembre 1897).
- H. LINDER et L. KUTTNER. — *Die Chirurgie des magens*, Berlin, 1898.
- A. COYON et G. LEGROS. — *Gazette des hôpitaux*, n°s 100-103, 1898.
- J. THIERS. — *La Pylorctomie* (thèse, Paris, 1898).
- C. TOURNIER. — De l'Emploi de l'acide chlorhydrique dans les affections gastro-intestinales (*Lyon médical*, 17 juillet 1898).
- L. PERRAUD. — Thèse, Lyon, 1898.
- FRÉMONT. — *Société de thérapeutique*, 27 avril 1898.
- A. SIMON. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1898.
- O. MARBAIX. — Le Passage pylorique (*la Cellule*, 1898).
- A. RIEGEL. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1899.
- L. VINCENT. — *Traité de l'exploration manuelle des organes digestifs*, 1898.
- LÉON DUPUIS. — *Action du chloral dans le syndrome hyperchlorhydrique*, 1899.
- FRÉMONT. — Action de quelques médicaments sur l'estomac (*Journal des connaissances médicales*, 11 avril 1898).
- L. BOUVERET. — *Recue de médecine*, février 1899.
- H. STRAUSS. — *Zeitschr. f. diätet. Therapie*, t. III, 1899.
- PLICQUÉ. — La Dyspepsie des liquides (*Presse médicale*, n° 57, 1899).
- HOFFER. — *Technik der Massage*, Stuttgart.
- TERRIER et HARTMANN. — *Chirurgie de l'estomac*, Paris, 1899.

- DOYEN. — Gastro-duodénostomie (*Académie de médecine*, 1899).
- A. ROBIN. — *Société de thérapeutique*, 6 décembre 1899.
- W. FLEINER. — *Münch. med. Woch.*, n° 1, 1899.
- M. DEGUY. — La Chirurgie des affections stomacales (*Journal des Praticiens*, n°s 5-7, 1899).
- W. KAUSCH. — *Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, t. IV.
- R. GUEDJ. — *Résultats de la chirurgie stomacale* (thèse, Paris, 1898).
- GOLDSCHMIDT. — *Münch. med. Woch.*, n° 13, 1897.
- O. SØRENSEN et K. BRANDEBURG. — *Arch. f. Verdauungskr.*, t. III, 1897.
- TUCHENDLER. — *Deutsch. med. Woch.*, n° 24, 1899.
- LEFERT. — *Maladies de l'estomac*.
- WINKLER et C. STEIN. — *Centralbl. f. innere Med.*, n° 33, 1899.
- S. FENWICK. — *Wien. med. Blätter*, 26 mai-2 juin 1898.
- CANNON. — *Mouvements de l'estomac*, Philadelphie, 1899.
- MICHAELIS. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XXXIV, 1898.
- O. DORNBLUTH. — *Diätetisches Kochbuch*.
- H. FRENKEL. — *Maladies de l'estomac*, 1900.
- G. LEVEN. — Radioscopie gastrique appliquée à l'étude de l'estomac (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 15 novembre 1902).
- C. SIGAUD. — *Traité clinique de la digestion et du régime alimentaire*, 1900.
- G. LEVEN. — Radioscopie gastrique appliquée à l'étude du séjour des liquides dans l'estomac (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 20 décembre 1902).
- C. SIGAUD. — Exploration externe du tube digestif (*Lyon médical*, 6 octobre 1901).
- LIEUTHIER. — Thèse, Paris, 1902.
- LECONTE. — *La Cellule*, 1900.
- A. COMBE. — *L'Auto-intoxication digestive*, 1903.
- C. PELLERIN. — *Guide de l'expert chimiste en denrées alimentaires*, 1902.
- H. ROGER. — *Introduction à l'étude de la médecine*, 1904.
- SOUPAULT, HARTMANN, LIROSSIER, etc. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1906.
- GUIARD et GRIMBERT. — *Diagnostic chimique, microscopique et parasitologique*, 1906.
- J.-Ch. ROUX et LABOULAIS. — Nouvelle Méthode pour calculer

- la rapidité d'évacuation de l'estomac (*Société de biologie*, 1903).
- Sur un Procédé permettant d'apprécier la rapidité d'évacuation de l'estomac et l'abondance de la sécrétion (*Journal de physiologie et de pathologie générales*, mars 1904).
- MEUNIER. — Nouvelle Méthode permettant l'étude de la motricité stomacale et le dosage des éléments du suc gastrique (*Société de biologie*, 1904).
- GAUTRELET. — *Physiologie uro-séméiologique*, 1906.
- LEVEN et BARRET. — Radioscopie gastrique (*Presse médicale*, 31 janvier 1906).
- René GAUTIER. — *Technique de l'exploration du tube digestif*, 1905.
- DOYEN et MORAT. — *Traité de physiologie*.
- DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. — *Manuel des maladies du tube digestif*, 1907.
- GOTTSCHALK. — *Les Régimes alimentaires*, 1907.
- BOURGET. — *Les maladies de l'estomac et leur traitement*, 1907.
- RABINOVICI. — *Etude sur la gastro-électrothérapie aux points de vue physiologique, expérimental et thérapeutique* (thèse, Paris, 1907).
- LEMOINE. — La Dilatation de l'estomac (*Nord médical*, 15 juillet 1907).
- Odilon LECLERC (de Québec). — *Etude du transit stomacal*, 1907.
- CRAMER. — *Des Avantages de l'addition de phosphate disodique au repas d'épreuve* (thèse, Genève, 1906).
- RENARD. — *Action de certains médicaments sur la motricité de l'estomac* (thèse pharmacie, Paris, 1904).
- ROUX et LABOULAIS. — *Le Transit stomacal*, 1907.
- H. JOULIE. — *Urologie pratique et thérapeutique nouvelle*, 1907.
- W.-B. CANNON. — Le Contrôle acide du pylore (*The American Journal of physiology*, novembre 1907).
- René GAUTIER. — *Précis de coprologie clinique*, 1907.
- GÉRARD. — *Traité des urines*, 1907.
- G. LEVEN et BARRET. — *Radioscopie gastrique*, mars 1907.
- Paul CARNOT. — *Le Jeu du sphincter pylorique*, octobre 1907.
- René GUILLON. — *L'Exploration radiologique de l'estomac, particulièrement chez l'homme sain* (travail du laboratoire du Dr Bécclère) (thèse, Paris, 1907).
- Ch. BLAREZ. — *L'Urine aux points de vue chimique et médical*, 1907.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	15
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie de la musculature gas- trique	23
CHAPITRE II. — Mouvements normaux de l'estomac . .	29
CHAPITRE III. — Exploration extérieure des fonctions motrices de l'estomac	50
CHAPITRE IV. — Exploration intérieure des fonctions motrices de l'estomac	77
CHAPITRE V. — Données urosémiologiques et coprosé- miologiques.	110
CHAPITRE VI. — Altérations de la motricité stomacale. Leur mécanisme. Leurs modalités. Leurs consé- quences.	121
CHAPITRE VII. — Aperçu d'anatomie pathologique . . .	144
CHAPITRE VIII. — Indications thérapeutiques générales.	158
CHAPITRE IX. — Indications particulières des troubles moteurs. Traitement diététique et ressources théra- peutiques d'ordres physique et chirurgical	172
CHAPITRE X. — Traitement médicamenteux : Etude spé- ciale des effets de quelques agents	203
CONCLUSIONS:	237
BIBLIOGRAPHIE	243

